UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1923 — N° 11

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de
L'Ostéite Fibro-Kystique Localisée
DES OS LONGS
(KYSTES NON PARASITAIRES DES OS)

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soûtenue publiquement le 16 Mai 1923

PAR

SUZANNE TESTOUD

Née à Alger, le 30 Juillet 1897

Ex Aide d'Anatomie

à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie d'Alger

Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY :

MM. J. CURTILLET, Professeur de Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie. . . . . PRÉSIDENT.

ARGAUD, Professeur d'histologie. . . . . } JUGES.

LEBLANC, Professeur d'anatomie. . . . . }

ALGER

IMPRIMERIE S. STAMEL

2, Rue Denfert-Rochereau, 2

1923

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MITXE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1923 — N° 11

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de

L'Ostéite Fibro-Kystique Localisée

DES OS LONGS

(KYSTES NON PARASITAIRES DES OS)

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 16 Mai 1923

PAR

SUZANNE TESTOUD

Née à Alger, le 30 Juillet 1897

Ex Aide d'Anatomie

à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie d'Alger

Interne des Hôpitaux

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEMBRES DU JURY :

MM. J. CURTILLET, Professeur de Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie..... PRÉSIDENT.

ARGAUD, Professeur d'histologie..... } JUGES.

LEBLANC, Professeur d'anatomie..... }

ALGER
IMPRIMERIE S. STAMEL
2, Rue Denfert-Rochereau, 2

1923

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM.	HÉRAIL (I. ✠).
DOYEN HONORAIRE		CURTILLET (O. ✠, I. ✠).
ASSESSEUR		ARDIN-DELTEIL (✠ I. ✠).

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	WEBER (✠, ✠, I ✠).
		LEBLANC (✠, ✠, I. ✠).
Anatomie pathologique		POUJOL (I. ✠).
Chimie biologique et toxicologie		MAILLARD (✠, ✠, I. ✠).
Chimie minérale et organique		H GUILLEMARD (A. ✠).
Clinique médicale		ARDIN-DELTEIL (✠ I. ✠).
Clinique chirurgicale		VINCENT (✠, I. ✠).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie		CURTILLET (O. ✠, I. ✠).
Clinique obstétricale et puériculture du 1er âge		ROUVIER (✠, I. ✠).
Clinique ophtalmologique		CANGE (✠, I. ✠).
Clinique médicale infantile		GILLOT (I. ✠).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.		RAYNAUD (A. ✠, ✠).
Histoire naturelle médicale et parasitologie		TRABUT (✠, I. ✠, O. ✠).
Histologie		ARGAUD (✠, I. ✠).
Hygiène, hydrologie et climatologie		CHASSEVANT (O. ✠, ✠, I. ✠).
Médecine légale		N...
Matière médicale et thérapeutique		HERAIL (I. ✠).
Pathologie générale et microbiologie		SOULIE (✠ I. ✠).
Pharmacie		MUSSO (I. ✠).
Physiologie		TOURNADE (✠, ✠, A. ✠).
Physique médicale		DUFOUR (I. ✠).

PROFESSEUR HONORAIRE

M. MALOSSE Théod. (I. ✠, ✠)

CHARGÉ DE COURS

Médecine opératoire ..... M. CABANES (✠, ✠, O. I. ✠).

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM.	COSTANTINI (✠, ✠).
		LOMBARD (✠, A. ✠).
Médecine		AUBRY (✠, ✠).
		N...
Physiologie		GIRAUD (✠, ✠).
Histoire naturelle méd. et parasitologie		SENEVET (✠).
Pharmacie et matière médicale		N...

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Accouchements	MM.	FUSTER (✠, ✠, I. ✠).
Anatomie		FERRARI (✠, A. ✠).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

Pierre TESTOUD

tué le 1er novembre 1918

Au Docteur Jean LEBON

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CURTILLET

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

ET D'ORTHOPÉDIE

DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ

Qui nous inspira le sujet de ce travail, nous fit l'honneur d'en accepter la présidence et, durant les années passées dans son service, nous prodigua, avec les conseils les plus éclairés, les marques constantes de sa bienveillante sympathie

Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur ARGAUD

PROFESSEUR D'HISTOLOGIE

Qui nous accueillit dans son laboratoire avec la plus affectueuse bienveillance, dirigea patiemment nos recherches, les orienta avec la plus grande sollicitude et leur donna enfin tout l'intérêt qu'elles peuvent présenter.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre dévouement.

A Monsieur le Professeur LEBLANC

PROFESSEUR D'ANATOMIE

Notre Maître nous prodigua toujours l'aide la plus précieuse, d'abord au cours de nos études et en nous accueillant ensuite comme aide d'anatomie. L'amitié dont il nous honore est telle, qu'ayant fréquemment, déjà, trouvé en elle un appui, elle restera toujours pour nous un encouragement.

A LA MÉMOIRE DE NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CRESPIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

A MONSIEUR LE DOCTEUR TILLIER

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

ET D'ORTHOPÉDIE

Pour l'aide fournie dans la partie clinique et radiologique de notre travail et en témoignage de très vive amitié.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ

Monsieur le Professeur HÉRAIL

doyen de la faculté de médecine

Messieurs les Professeurs

POUJOL

CABANES

RAYNAUD

FERRARI

Messieurs les Professeurs Agrégés

LOMBARD

COSTANTINI

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

(Externat et Internat)

Messieurs les Professeurs

VINCENT

SOULIÉ

Messieurs les Docteurs

GOINARD

H. ABOULKER

LEMAIRE

PÉLISSIER

MONTPELLIER

Mademoiselle le Docteur Germaine ATHIAS

Messieurs les Docteurs

DUBOUCHER

WITTAS

INTRODUCTION

La question de l'*ostéite fibro-kystique localisée des os longs* est encore controversée. Si la physionomie clinique de cette affection assez rare est aujourd'hui bien déterminée, son étiologie et sa pathogénie restent, par contre, des plus obscures. C'est précisément dans le but d'apporter, dans la mesure de nos moyens, quelque clarté à la genèse de cette altération osseuse, et surtout d'établir quelque enchaînement de cause à effet dans les lésions observées, que nous avons entrepris ce travail. L'étude anatomo-pathologique de plusieurs cas offerts à notre examen nous a permis d'émettre des conclusions pathogéniques qui nous ont paru dignes de retenir l'attention.

Le sujet de cette étude nous fut donné par M. le Professeur Curtillet qui nous confia une première observation. Nous sommes encore redevable à son service de chirurgie infantile de deux autres observations recueillies l'une par M. le Professeur agrégé Lombard et la deuxième par M. le docteur Tillier. Nous ne saurions trop exprimer à ces maîtres notre reconnaissance pour leurs précieux conseils et leur constante sollicitude. Nous tenons encore à remercier M. le docteur Fuster pour une quatrième observation qu'il nous permit de comprendre dans notre travail. Notre matériel d'étude provient surtout du laboratoire de M. le professeur Poujol que nous ne saurions assez remercier pour son extrême complaisance à faciliter notre travail. Enfin notre gratitude doit aller aussi à M. le professeur Lecène qui voulut bien distraire quelques instants pour résumer son interprétation de quelques-unes de nos coupes.

Grâce à ces éléments et, avant tout, à l'aide fournie par M. le professeur Argaud qui dirigea entièrement nos recherches, nous avons pu mener à bonne fin cette difficile étude.

C'est tout récemment que l'ostéite fibro-kystique a été classée dans le groupe des ostéites métaplasiques ou dystrophiques, à côté des maladies de Pajet de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen, de l'ostéomalacie, etc..., et a été considérée comme une entité bien autonome de par ses caractères particuliers. Confondue d'abord avec toutes les altérations kystiques du squelette, on la distingua ensuite des ostéites parasitaires (k. hydratiques) et inflammatoires (ostéomyélites), puis des ostéites néoplasiques (enchondromes et sarcomes dégénérés). On la sépara enfin des autres métaplasies fibreuses de l'os (maladie de Recklinghausen, leontiasis ossea, etc..) auxquelles elle fut rattachée grâce à une similitude anatomique : la fibrose du tissu osseux. A côté de cette métaplasie fibreuse, à tendance kystogène, l'ostéite fibro-kystique localisée des os longs comporte un ensemble de caractères cliniques et anatomiques, qui permet d'englober dans son cadre, avec les kystes solitaires ou essentiels des os, les cals soufflés et les ostéites métatraumatiques, modalités cliniques à peine dissemblables de cette affection.

Nos recherches bibliographiques et surtout nos préparations histologiques ont rendu évidente l'allure infectieuse de cette altération osseuse, dont l'histogenèse est celle de toutes les inflammations chroniques, qui évolue et se localise, au point de vue clinique, comme une ostéomyélite chronique atténuée, et guérit par une simple incision thérapeutique. L'inflammation, très légère, se manifeste surtout dans le périoste sous la forme d'infiltrations cellulaires récentes. Le rôle joué par le traumatisme, malgré l'importance génétique qu'on est tenté de lui accorder, nous paraît secondaire, et nous substituerions volontiers à cette conception, l'effet déterminant d'un trouble vasculaire d'origine inflammatoire. D'autre part, enfin, l'action curative du traumatisme, signalée dans quelques observations, a été vérifiée chez un de nos malades, traité par un simple redressement manuel.

Tous ces faits, et particulièrement les constatations anatomiques avec leur interprétation pathogénique, nous avons

voulu les mettre en évidence dans ce travail. Nous l'avons divisé en trois parties. La première a trait à l'historique de l'ostéite fibro-kystique localisée, sous ses diverses appellations. Nous avons adopté dans cette description l'ordre chronologique, qui nous a paru le meilleur pour faire ressortir la marche évolutive des conceptions anciennes et faciliter la compréhension des idées actuelles.

L'exposé de ces idées forme la deuxième partie de notre thèse.

La troisième est consacrée à la relation de nos observations et aux conclusions de nos recherches personnelles.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

La première notion anatomique des kystes osseux revient à Dupuytren (1839). On avait simplement soupçonné avant lui leur existence à l'intérieur de certaines pièces du squelette ; c'est ainsi que J. L. Petit (1790) avait déjà parlé « *d'exostoses creuses* » ; Delpech, (1816) d'un kyste du maxillaire, etc... mais, encore une fois, c'est Dupuytren qui fournit la première description de cette entité pathologique à laquelle il donne le nom de « *kyste osseux* ».

Malheureusement, à cette époque, par suite de l'insuffisance des moyens d'exploration et des méthodes anatomo-pathologiques, comme aussi de la méconnaissance de l'évolution ontogénique osseuse et des processus microbiens, la plus grande confusion régnait lorsqu'il s'agissait d'établir une étiologie et une pathogénie. C'est ainsi que l'on verra dans la première partie de cette courte bibliographie des kystes relevant des causes les plus différentes considérés et décrits comme appartenant à un même groupe.

Nélaton cite, en 1844, un kyste multiloculaire du fémur, mais, pas plus que Dupuytren d'ailleurs, il n'entre dans le détail structural ; si bien, qu'il est permis d'hésiter à rattacher ce cas à la classe des ostéites fibreuses ; d'autant plus que le même auteur (1869), renouvellant l'erreur de Dupuytren, comprend sous la même rubrique : kyste osseux, indifféremment les collections liquides et les produits solides enkystés : sarcome tissu fibreux, etc...

En Angleterre on constate la même terminologie défectueuse. Paget (1860), désigne sous le vocable de kyste, une collection purulente développée dans le tibia.

Une ébauche pathogénique est amorcée en 1875 par

Gosselin (1), qui, dans un travail sur les kystes des maxillaires, envisage leur nature inflammatoire. Cette ostéite provoquerait la sécrétion d'une sérosité, qui se déverserait dans une cavité creusée et agrandie par raréfaction osseuse ; le processus irritatif, aux dires de cet auteur, pourrait se traduire soit par de l'hypertrophie, soit par de la raréfaction.

Il faut arriver à Edmond Schwartz (1876), pour avoir une définition assez acceptable des kystes osseux : « Autrefois, dit-il, on donnait le nom de kyste à un grand nombre de tumeurs qui subissaient la dégénérescence kystique, et même à certaines tumeurs molles enfermées dans un étui osseux, telles que les sarcomes myéloïdes, par exemple. Il faut aujourd'hui entendre par kystes des os, des tumeurs constituées par une ou plusieurs poches, contenant un liquide de nature et de consistance variables, ou des hydatides limitées par du tissu osseux. »

Il sépare ainsi nettement les kystes parasitaires des kystes non parasitaires, et localise ces derniers dans le tissu spongieux épiphysaire, le plus souvent dans les os longs. Il insiste encore sur la membrane séreuse, quelquefois végétante, qui, adossé à une paroi osseuse constitue l'enveloppe du kyste, et sur son contenu liquide, séreux, quelquefois même limpide, d'autres fois brunâtre et plus ou moins consistant.

A la même époque, Virchow décrit avec la maîtrise que l'on sait, un petit kyste unique de l'humérus, à parois fibro-cartilagineuses. Il s'agissait d'une trouvaille d'autopsie, chez une femme de 56 ans, morte de lymphosarcomatose cervicale. La nature histologique de cette paroi kystique, exclusivement formée de cartilage fibrillaire, les détails structuraux des éléments constitutifs, firent émettre à l'A. l'hypothèse d'une formation kystique, développée

(1) **Gosselin.** — Cliniques. 1879.

par fonte progressive au sein d'un enchondrome préexistant.

Il est regrettable qu'avec le parti pris de tout homme qui soutient une théorie, Virchow ait cru devoir généraliser cette pathogénie et l'étendre systématiquement à toutes les modalités kystiques des os. L'autorité si grande de l'auteur fit très rapidement admettre cette doctrine, qui prévalut en Allemagne jusqu'en 1905 environ ; bien plus, abandonnée puis reprise tour à tour, elle ne fut définitivement laissée de côté par la majorité des auteurs qu'assez récemment.

Les idées pathogéniques évoluent ensuite au caprice des interprétations. En 1877, Ziegler attribue à l'arthrite déformante l'origine des kystes osseux.

En 1878, contrairement à la tendance de ses contemporains, Carle, de Montélimar, néglige le côté étiologique ou pathogénique pour s'attacher plus spécialement à la symptomatologie de ces kystes. Il indique le premier, dans un cas de kyste volumineux du cubitus, la possibilité de guérison par l'ouverture incomplète et les injections intrakystiques de teinture d'iode.

L'origine enchondromateuse est reprise en 1880 par Sonnenburg et Korte.

La théorie inflammatoire de Gosselin, déjà acceptée par Guyon (1881) (1), est reprise dans la thèse de Godefroy (Paris 1882).

Buchanan (1882) croit à une étiologie traumatique.

Bostrom (1883), Meissner (1884), Schneider (1886), se rallient à la théorie de Virchow.

Tandis qu'en France, Thomas (1886) (2) et Schwartz (1887) (3), publient deux observations de kystes sanguins

---

(1) **Guyon.** — Article Maxillaire « in Diction : Dechambre », 1881.

(2) **Thomas.** Tumeur vasculaire de l'humérus. B. et M. Soc. Chir. Paris, 21 avril 1886 et 13 avril 1887.

(3) **Schwartz (Ed.).** — Kyste sanguin de l'extrémité supérieure de l'humérus. « B. et M. Soc. Chir. Paris », 13 avril 1887, p. 266.

de l'humérus, dont le diagnostic anatomique d'angio-sarcome fut pleinement vérifié par l'évolution ultérieure, en Allemagne, Schlange, d'abord en 1887, puis en 1893, publie deux cas de kystes osseux auxquels il attribue une origine simplement inflammatoire. Il se trouve ainsi le premier à réagir, depuis la théorie tumorale de Virchow et donne, en outre, à ces formations pathologiques, l'appellation de *kystes solitaires* des os longs.

Il s'agit évidemment, dans le remarquable mémoire d'Albarran (1) sur les kystes des mâchoires (1881), d'adamantinomes devenus kystiques par dégénérescence colliquative. C'est uniquement pour mémoire que nous le citons ici, en raison de ses conclusions nettement opposées à la théorie de Gosselin, comme aussi pour insister sur le retour obstiné et presque périodique de la doctrine tumorale, d'ailleurs ici justifiée.

Albertin (1890) (2) rapproche de l'ostéomalacie la dégénérescence polykystique généralisée du squelette, et trace de cette dernière affection un tableau clinique assez détaillé.

C'est avec Von Recklinghausen (1891), que l'histoire des kystes osseux entre dans une nouvelle phase. Il crée le terme d' « *ostéite fibreuse* », qui depuis lors fut souvent adopté pour désigner la lésion qui nous intéresse.

A vrai dire, cette terminologie nouvelle, ne désignait nullement dans la pensée de l'auteur, les altérations osseuses qui aboutissent dans les régions épiphysaires des os longs, à des formations kystiques en nombre plus ou moins considérable ; mais bien au contraire, une maladie

---

(1) **Albarran.** — Kystes des mâchoires. « Revue de Chirurgie », p. 416 et 429, 1888.

(2) **Albertin.** — Note sur un cas d'ostéomalacie généralisée avec tumeurs kystiques multiples. « Province Médicale », p. 541, 1890.

généralisée à la presque totalité du squelette. Il n'en est pas moins vrai, que le processus métaplasique et dégénératif, si merveilleusement décrit par l'A. à l'occasion de cette « *ostitis fibrosa* », est exactement superposable, au moins dans ses grandes lignes, à l'ostéite fibro-kystique localisée des os longs, et présente l'immense avantage scientifique, de rapporter des faits d'observation superficielle à des lésions anatomiques minutieuses.

Dans l'affection mise en évidence par Recklinghausen sous le nom d' « *ostéite fibreuse déformante avec formations kystiques et tumeurs multiples* », apparaissent, en différents points du squelette, des kystes souvent volumineux, des tumeurs solides blanchâtres ou d'un rouge brun, coïncidant avec une déformation spontanée des os et des fractures spontanées.

En outre de cette multiplicité des lésions, de nombreuses dissemblances s'établissent, comme nous allons le voir, entre les descriptions de Recklinghausen et les caractéristiques de l'ostéite fibro-kystique localisée des os longs. La maladie de Recklinghausen sévit surtout chez les adultes et chez les vieillards ; l'ostéite fibro-kystique au contraire chez les jeunes gens, etc... mais encore une fois, le fond même du travail de Recklinghausen sert admirablement à l'interprétation anatomique de l'ostéite fibro-kystique et nous paraît devoir être ici rapporté, malgré toutes les divergences que l'on y trouve.

Le substratum anatomique réside surtout dans la transformation fibreuse de la moelle, suivie de raréfaction osseuse en certains points, de néoformations osseuses et médullaires en d'autres. Mais, à côté de cette métaplasie dominante et d'ordre bénin, l'A. relate la nature sarcomateuse (sarcomes à myéloplaxes) de nodules tumoraux multiples.

Les kystes se formeraient au milieu de la moelle fibreuse peu vasculaire, riche en fibrilles et en cellules étoilées, d'aspect myxomateux. C'est le ramollissement et la fonte progressive de ce tissu qui donneraient naissance aux cavités kystiques à contenu séreux ou séro-hématique.

Les foyers fibreux siègent dans la moelle des os longs et seraient le résultat d'une inflammation chronique.

Avant Recklinghausen, mais sans insister sur leur pathogénie ou sur leur structure, Froriep (1844) et Engel (1864) avaient rapporté des observations de dégénérescence kystique généralisée du squelette ; mais c'est à partir de cet auteur, que la dénomination d'ostéite fibreuse se répandra et se généralisera, pour désigner de nombreuses affections d'étiologie certainement différente, mais répondant au même processus anatomique.

En Amérique (1893) Curtis démontre que le curettage des kystes est avantageusement suivi du plombage de la cavité par de l'os décalcifié.

C'est à l'occasion d'un myxome du tibia devenu kystique par dégénération que Nové-Josserand et Bérard (1895) sont amenés à établir une classification basée sur les différentes provenances des kystes osseux. Les A. ne les envisageant qu'au point de vue macroscopique les divisent en :

Kystes hydatiques ;
Kystes des maxillaires (adamantinomes) ;
Kystes d'origine néoplasique ;
Kystes inflammatoires ;
Dégénérescence polykystique généralisée.

La théorie de Virchow continue à faire des adeptes avec Kehr en 1896 et Deetz en 1898. En 1897, Küster publie une observation d'ostéite fibreuse de Recklinghausen.

Il faut arriver en 1899 pour trouver dans la thèse de Feyat, une reprise de la théorie de Gosselin sur l'origine inflammatoire de l'ostéite kystogénique. Feyat rapporte, dans son mémoire, le cas d'un kyste multiloculaire du tibia, provenant de l'autopsie d'une femme de 35 ans. Ce kyste, revêtu d'une membrane épaisse, renfermait une substance molle, pâteuse, ayant à peu près la couleur et la consistance de la gelée de groseilles.

Le fait particulièrement intéressant qui ressort de ce travail, réside dans l'interprétation anatomo-pathologique de l'observation. L'A. insiste sur la disposition, dans la paroi kystique, des fibres et des cellules conjonctives, agencées concentriquement autour de certaines cavités

kystiques secondaires, absolument comme les travées ou lamelles osseuses le sont autour des conduits de Havers. Cette disposition semblable, et aussi d'autres analogies structurales, lui font émettre cette hypothèse qu'il s'agit en l'occurence de canaux de Havers anormalement et progressivement agrandis par l'inflammation. Les cellules conjonctives seraient des vestiges d'ostéoblastes et les fibrilles collagènes le résultat d'une réaction fibreuse.

En résumé : une ostéite raréfiante kystique.

En réalité, les résultats auxquels Feyat parvient, ne doivent pas être considérés comme absolument originaux. Ils furent, en effet, conditionnés par les travaux antérieurs d'Ollier, de Poncet et de Dor (1895), sur la pathogénie de la périostite albumineuse, envisagée par eux, comme une infection atténuée, aboutissant à la production d'un exsudat séreux sous-périosté. Ce sont, surtout les belles recherches de Dor qui permirent de préciser scientifiquement cette pathogénie. Il put reproduire en particulier, chez des animaux atteints de staphylococcie expérimentale et atténuée, la formation sous le périoste d'épanchements de nature albumineuse : « Que l'on suppose, dit Nové-Josserand, l'infection développée plus profondément, et à un même degré de virulence que dans la périostite albumineuse, et l'on aura un abcès osseux à contenu séreux, en un mot un véritable kyste inflammatoire des os. »

Carl Beck (1901-1902), fait des kystes osseux qu'il étudie au point de vue étiologique, pathogénique et radiologique, une maladie de l'ostéogénèse. Il rapproche cette affection de l'ostéomalacie et du rachitisme, en insistant même sur l'influence de cette dernière diathèse. La formation des kystes ne serait qu'une exagération par des causes adjuvantes : irritation, traumatisme, etc., de la raréfaction osseuse déjà amorcée congénitalement. La couche corticale ne serait atteinte qu'en dernier lieu.

Il indique, en outre, une triade radiologique, précieuse pour le diagnostic des kystes osseux : 1° l'aspect de la corticale, en ligne amincie et très régulière ; 2° le parallélisme de cette ligne avec le pourtour de la cavité ; 3° la

disposition ovalaire, triangulaire ou fusiforme de la cavité transparente d'ailleurs aux rayons X.

Suivant leurs tendances scientifiques, basées presque toujours sur l'examen d'un seul cas, les auteurs continuent à se départager en deux groupes principaux : les partisans de la théorie de Virchow, et ceux de la théorie inflammatoire.

Tandis que Helbing (1902), en Allemagne, reprend, en l'affirmant, la théorie tumorale, Corson, en Amérique, argumente en faveur de la théorie inflammatoire en apportant même une donnée bactériologique (1902) ; il relate l'observation d'une jeune fille qui se fractura l'humérus au niveau d'un kyste révélé par l'examen radiographique. L'adhérence du périoste au kyste, le contenu séro-hématique de la tumeur, la fibrose et l'atrophie osseuse de la paroi, comme aussi la convalescence de dothienenthérie dans laquelle se trouvait la jeune malade, poussèrent l'A. à invoquer une origine inflammatoire probablement éberthienne.

Séqui, lui aussi, (thèse de 1903), reconnaît, dans l'examen anatomo-pathologique d'un kyste du tibia, l'indication manifeste d'une cause infectieuse. Malgré que les inoculations du liquide kystique aient été négatives, l'existence d'une poussée fébrile initiale et la présence d'une membrane enkystante autour de l'exudat séreux étayèrent son opinion sur la nature infectieuse de ce cas dont l'observation avait été prise par Tixier en 1902.

Heinecke (1903), et Botlicher (Congrès de chirurgie, Berlin, 1904) attribuent la genèse des kystes osseux à des ruptures vasculaires résultant d'un traumatisme. Le décollement brutal du périoste et les dilacérations du tissu osseux, produiraient ainsi des hématomes qui se résorberaient ensuite lentement, laissant apparaître des cavités limitées par une capsule fibreuse réactionnelle.

Monckeberg, au même Congrès, attribue la formation des kystes à l'évolution d'une ostéite fibreuse ; et Benecke, qui donne à ces cavités kystiques une étiologie traumatique, les assimile aux kystes traumatiques du cerveau.

L'étude radiologique des kystes osseux est reprise, en

Amérique, par Bloodghood (1904) qui nie l'importance de la triade radiologique de Carl Beck. Dans une de ses relations, la ligne corticale était, en effet, rompue, et, loin d'être homogène, la cavité tumorale était parcourue par de nombreuses travées de refend. Ainsi modifiée morphologiquement, cette cavité kystique affectait un aspect alvéolaire, sensiblement identique à celui que Pollosson et Bérard (1) avaient décrit en 1899, comme caractérisque des tumeurs osseuses à myéloplaxes, ou encore à celui de certains cals vicieux ultérieurement décrits par Trucy (1905).

L'histoire des ostéites fibro-kystiques localisées des os longs ne commence en réalité qu'en 1904 avec Mickulicz. C'est seulement à partir de cette époque, que seront décrites, avec précision, les tumeurs osseuses cavitaires, auxquelles on donnera indifféremment, dans la suite, les noms de kystes bénins des os, de kystes solitaires ou de kystes essentiels, et celui plus récent d'ostéite fibro-kystique localisée des os longs.

C'est en effet au Congrès des Naturalistes de Breslau (1904) ,que Mickulicz, reprenant les données antérieures de Recklinghausen et, reposant sa théorie sur la base anatomique fournie par ce devancier, expose les caractéristiques de l'affection osseuse appelée par lui « *ostéodystrophia juvenilis cystica* ». Son grand mérite est d'avoir su, mettant à profit les indications de Recklinghausen sur les processus anatomo-pothologiques des lésions envisagées, isoler parfaitement, en lui conférant une entité morbide, cette ostéodystrophia juvenilis cystica. Il la dépeint comme une maladie de croissance (20 sujets sur 24 avaient moins de 20 ans), siégeant dans le bulbe des os longs au voisinage de l'épiphyse la plus fertile ; survenant généralement après un traumatisme ; à évolution bénigne sans généralisation et sans récidives ; et constituée par un

---

(1) **Pollosson et Bérard.** Tumeurs des os. Congrès français de Chir., 1899 (in Rev. de Chir., t. 20, p. 549, 1899).

kyste habituellement solitaire, dans la paroi duquel le tissu osseux présente des lésions d'atrophie avec métaplasie fibreuse, analogues aux altérations précédemment décrites par Von Recklinghausen dans son « *Ostitis Fibrosa* ».

La question des kystes osseux commence ainsi à sortir de la confusion dans laquelle elle était plongée. Cependant, en dépit des communications, qui, à dater de cette époque, deviennent plus nombreuses et plus précises, en dépit de l'amélioration clinique, radiographique surtout, de nombreux auteurs feront encore entrer dans le cadre des kystes des os longs, des affections qui devraient en être nettement séparées.

Se ralliant à une des théories pathogéniques précédemment émises, ils reviendront, tantôt à la description de tumeurs nécrobiosées, tantôt à celle d'ostéomyélites chroniques atténuées, tantôt, enfin, à une modalité singulière, purement localisée à un seul os, et chez des jeunes gens, de la maladie de Recklinghausen.

La réaction contre la doctrine de Virchow ne commence guère qu'en 1905, avec Glimm. Cet A. affirme, malgré le nombre des partisans de la théorie enchondromateuse, que la genèse de nombreux kystes échappe à la conception de Virchow. N'insistant d'ailleurs que sur les kystes renfermant du tissu cartilagineux, il démontre que les quelques nodules de cartilage dont leur paroi est parsemée, ne sauraient être un argument en faveur de cette origine enchondromateuse. Bien plus, il rappelle que déjà, en 1898, dans son mémoire (Zur Frage der knorpelingen kallusbildung) Kapsammer (1) avait rapporté la création métaplasique du cartilage par simple inclusion expérimentale de cultures microbiennes à l'intérieur du tissu osseux. On sait, d'ailleurs, que le tissu cartilagineux peut être produit par mécanomorphose ou régression inflammatoire, à

(1) **Kapsammer.** Virchow's Archiv, t. CLII, p. 157, 1898.

l'intérieur d'objets n'en contenant pas normalement (Ollier 1867, Cornil et Coudray, 1903 et 1904).

Glimm conclut, dans son travail, au rapport des kystes osseux avec l'ostéite fibreuse de Recklinghausen.

Trucy, dans sa thèse (Lyon 1905), nie l'existence des kystes simples des os et décrit, par contre, une affection osseuse spéciale, à laquelle il donne le nom de « *cal soufflé* » ; qui, à vrai dire, nous paraît présenter les plus grandes analogies avec certains kystes osseux.

Les prétendus kystes simples ne seraient, dit-il, que le reliquat d'abcès ostéomyélitiques ou tuberculeux, vidés de leur contenu, ou encore des formes dégénératives de néoplasies : chondromes, myxomes, sarcomes, etc...

S'appuyant sur deux observations personnelles ; sur celles de Delbet et Routier (Société de Chirurgie de Paris, 1900), de Delanglade (Id. 1903), et enfin sur celle de Bérard et Mailland (Soc. de Chir., Lyon, 1904), l'A. soutient que les cals soufflés sont des cals vicieux, consécutifs, chez les jeunes sujets en période de croissance, à des fractures méconnues ou mal soignées. Ils forment, dans la région bulbaire des os longs, au-dessous du cartilage de conjugaison qui reste intact, des tuméfactions qui boursoufflent et creusent l'os. Les cavités ainsi térébrées sont tantôt uniques et vides (Bérard), tantôt composées de multiples logettes remplies de tissu mou (gelée de groseilles) (Delanglade, Routier). Leur évolution, peu douloureuse, est toujours bénigne, sans métastases ni récidives. La guérison spontanée est possible, entraînant aussi la consolidation des fractures ; le plus souvent, une intervention directe est nécessaire pour exciter l'ostéogénèse suspendue.

Au point de vue histogénique, ces cals soufflés paraissent résulter d'un travail d'ostéite raréfiante, analogue à celui qu'Ollier a décrit sous le nom de « *médullisation* » du cal, dans les cas de consolidation osseuse normale. Ici, le phénomène serait exagéré par l'irritation permanente du foyer de fracture. On ignore, au fond, les véritables causes et l'exacte pathogénie de semblables altérations.

L'auteur insiste, enfin, sur la difficulté du diagnostic clinique des cals soufflés. Presque toujours confondus avec des tumeurs osseuses, particulièrement avec des sarcomes à myéloplaxes, la radiographie, elle-même, paraît insuffisante à les différencier. Bien plus, l'examen histologique, pourrait, aux dires de cet auteur, s'égarer également. C'est ainsi que, dans le seul cas de Delanglade où cet examen fut pratiqué, le diagnostic d'ostéosarcome à myéloplaxes fut d'abord porté, mais redressé ultérieurement par Cornil, qui signala les éléments du cal (tissu fibreux, myéloplaxes, travées osseuses en voie d'édification et bordées d'ostéoblastes).

A la suite du travail de Trucy, plusieurs auteurs furent amenés à identifier ou à différencier les formes pathologiques de cal et de kyste, suivant que les kystes ressortissaient ou non à une étiologie traumatique.

La théorie traumatique est reprise simultanément avec quelques variantes par Frangenheim en Allemagne, D'Arcis et Kummer en France.

Frangenheim (1906 et 1907), écrit qu'il se produirait, sous une influence traumatique, une fracture consolidée ensuite par un cal anormal, kystique, auquel il donne le nom de « *kyste calleux* ».

C'est en somme le cal soufflé de Trucy.

D'Arcis (1905 et 1906), poussé à cela par la lecture d'une observation de Kummer, se livre à une étude clinique et pathogénique des kystes osseux dont il recueille un certain nombre de cas.

L'observation de Kummer concerne un jeune homme de 15 ans qui, depuis l'âge de 5 ans, souffre de la cuisse gauche, y remarque un jour une tuméfaction, et, deux semaines après se fracture le membre à ce niveau. L'opération montre que la tuméfaction est constituée par une corticale amincie, entourant une cavité cloisonnée de nombreuses travées osseuses, formant ainsi des loges communiquant toutes entre elles et pleines de sérosité sanguinolente.

Au microscope, on voit une membrane de revêtement conjonctive, tantôt formée de tissu de granulation, tantôt

de tissu fibreux dense ; les travées osseuses et cartilagineuses ne présentent rien de particulier.

D'Arcis analyse les diverses théories pathogéniques émises, en retient deux : celle de l'enchondrome et celle de l'hématome et, après discussion, n'admet que la seconde. Le traumatisme, qu'il relève 25 fois sur 35 observations (72 % des cas) est, pour cet auteur, l'origine des formations kystiques des os longs ; l'hématome produit par la dilacération du tissu osseux, entraîne une irritation mécanique. On assiste, ultérieurement, à l'évolution des formations kystiques, uni ou multiloculaires, avec tous les termes de transition : les os jeunes, pauvrement calcifiés, sont le siège d'une résorption active, aboutissant à la formation d'un kyste unique ; les os plus anciens, au contraire, mieux organisés, résistent davantage, et aboutissent par la persistance de certaines arêtes et de quelques travées osseuses, à la réalisation de kystes multiples.

Kummer reprend, peu de temps après, cette étude, dans un article sur « la nature et l'origine des kystes des os ».

Il envisage les différentes variétés de kystes osseux, en éliminant du cadre des kystes vrais qu'il nomme encore kystes simples :

1° les kystes primaires { *a*) congénitaux ; *b*) parasitaires

2° les kystes secondaires { *a*) ressortissant d'une fonte tumorale ; *b*) provenant de foyers d'ostéite { staphylococciques et éberthiens, surtout

L'A. repousse la théorie de Virchow en s'appuyant sur les arguments de Glimm et sur la constatation des localisations habituellement différentes des kystes des os et des chondromes. Il écarte encore les autres pathogénies émises : ostéomalacie, arthrite déformante, ostéite fibreuse de Recklinghausen, etc...

Il ne range dans la catégorie des kystes simples des os que ceux provenant d'un traumatisme ; il insiste sur leurs

analogies frappantes avec les cals soufflés, et confond même ces deux formations. Il explique encore la localisation plus fréquente des kystes au-dessous du cartilage de conjugaison, par la friabilité plus grande du tissu osseux en cet endroit ; la production des fractures ou des fissures, ou même des infractions et des simples contusions, est ainsi tout particulièrement favorisée.

L'hémorragie, consécutive à toutes ces lésions, entraîne un processus de « *médullisation par véritable fonte de l'os* ». Cette médullisation d'ordre assez général (l'auteur la signale dans des « os en voie de dissolution par la présence de tumeurs cancéreuses ») consiste en un agrandissement des canaux de Havers, bordés de travées osseuses tapissées d'ostéoblastes, où la moelle normale a été remplacée par de la moelle fibrillaire.

La cause première de cette médullisation reste inconnue, elle peut résulter de la pression mécanique exercée par l'hématome sur le tissu environnant ; elle peut être aussi d'ordre chimique. Quoi qu'il en soit, un os traumatisé, qui, normalement est le siège de processus égaux d'apposition et de résorption, devient, dans certains cas, le lieu de résorptions exagérées. Il en résulte, dit Kummer, « un état cavitaire de l'os qu'on peut indifféremment appeler cal soufflé ou kyste osseux traumatique ». Après la résorption du sang épanché, les cavités formées se remplissent de liquide séreux (natura horret vacum) qui agit à son tour comme agent de médullisation ». Ainsi s'expliquent la formation des kystes et leur accroissement constant.

A cette théorie de Kummer on peut opposer celle de Lexer émise, en Allemagne, à la même époque (1906). Cet A. base son opinion : 1° sur la rareté des kystes osseux provoqués par les violents traumatismes, pourtant si fréquents. Quant aux traumatismes légers, ils ne lui paraissent pas capables de déterminer les grands désordres anatomiques conditionnant le kyste ; 2° sur des expériences démontrant qu'un os sain se régénère toujours normalement quelle que soit la violence subie. Il détruit le tissu spongieux épiphysaire de jeunes chiens et de jeunes

veaux, puis introduit, dans l'épiphyse curettée, des débris de cartilage. L'évolution est toujours la même : après trois mois, le tissu de remplacement est un tissu spongieux solide, sans aucune altération pathologique.

Lexer rejette donc complètement l'hypothèse traumatique et, au XXXV[e] Congrès de chirurgie allemande (1906), présente même, comme enchondrome ramolli, un volumineux kyste osseux dont la paroi était parsemée d'îlots de cartilage. Cette tumeur s'était développée dans le 1/3 supérieur de l'humérus, chez un garçon de 14 ans.

A la même séance, Tietze, qui combat aussi la théorie traumatique (*recherches sur les lésions du tissu osseux dans les fractures par compression*) et défend la théorie de l'ostéodystrophie de Mickulicz, publie une observation, cliniquement banale, dont l'intérêt réside uniquement dans les constatations anatomiques : l'opération fit, en effet, découvrir deux foyers : un dans le fémur, l'autre dans le tibia du même côté, où l'os, réduit à une mince coque, recouvrait tantôt du tissu fibreux demeuré dense, énucléable en masse, tantôt, au contraire, du tissu ramolli et devenu complètement kystique.

A ce même Congrès encore, Korte reprend et soutient la théorie de l'enchondrome de Virchow, Gœbel se range à son avis, et Kœnig rapporte l'observation de deux kystes de la clavicule, à parois papyracées, constituées par du tissu de sarcome giganto-cellulaire.

La même année (1906) paraissent la thèse de Wilken qui se rallie à l'opinion de Virchow, une étude de Bockenheimer partisan de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen : un travail de Von Brunn, qui fait également entrer les kystes osseux uniques dans le cadre de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen, et s'attache en outre à démontrer que les fractures observées dans l'évolution des kystes ne sont pas causales mais seulement symptomatiques ; enfin, une observation de Müller. L'A. décrit les signes cliniques d'un kyste du 4° métatarsien (gêne, douleurs, gonflement), l'examen radiographique et histologique (atrophie osseuse, moelle scléreuse avec ostéoclastes) et termine en relatant le traitement par l'extirpation totale de l'os atteint..

A la même époque, Von Haberer cite un cas de kyste traumatique, développé dans un fémur au niveau du cal d'une fracture remontant à dix ans ; ce kyste ne fut révélé que tardivement par de la boîterie et des douleurs, associées à une coxa vara et un raccourcissement légers du membre.

Mais Haberer s'attache, surtout, l'année suivante (1907), à défendre la théorie tumorale des kystes qui proviendraient des sarcomes et particulièrement des sarcomes à myéloplaxes. Il donne, à l'appui de sa thèse, une observation de sarcomatose étendue à plusieurs os ; les zones malades avaient à la radiographie un aspect alvéolo-kystique, les kystes découverts au cours de l'intervention étaient formés de cavités remplies de tissu sarcomateux à cellules géantes. L'A. rapproche ces formations d'évolution lente (3 ans) de la sarcomatose bénigne à cellules géantes de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen.

Tietze (1907), reprenant l'étude clinique, radiographique et pathogénique des kystes osseux, s'élève contre l'assertion de Haberer et la combat ainsi qu'il l'avait déjà fait pour la théorie traumatique et celle de Virchow. Commentant les idées de Mickulicz, il critique les imprécisions de son maître sur la nature intime de l'ostéodystrophie kystique qu'il tendrait à rattacher directement à l'ostéite fibreuse de Recklinghausen. L'existense de nombreuses formes de transition entre la maladie généralisée de Recklinghausen et l'affection localisée de Micklulicz, fait rallier l'A. à cette idée que l'ostéite fibreuse kystique, localisée des os longs, n'est qu'une modalité plus restreinte de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen.

En 1907 également, Pfeiffer, partisan lui aussi de la théorie de Recklinghausen, démontre que les épanchements séreux intrakystiques, sont des reliquats hémorragiques renfermant encore des débris de globules rouges et des pigments d'hématoïdine.

Rumpel, sur deux cas de kystes publiés en 1907, rapporte l'un d'eux à un chondrome ramolli, et l'autre à une dégénérescence sarcomateuse.

Frœlich, de Nancy (1907), donne, comme étiologie, une dégénérescence de fibro-sarcome.

Dans l'observation de Braun (1907) il s'agit, sans aucun doute, d'un kyste consécutif à une ostéomyélite chronique atténuée. C'était un kyste du tibia ayant évolué depuis plusieurs années sans fièvre ; et parfaitement transparent aux rayons X. La corticale amincie était tapissée d'une membrane blanchâtre, constituée par du tissu de granulation infiltré de polynucléaires ; des diplocoques y furent trouvés, et identifiés par des cultures du liquide séro-albumineux à des staphylocoques.

Anchutz (1908), à propos d'un kyste apparu après trois fractures itératives, admet forcément l'origine traumatique ; mais, pour lui, le caillot hémorragique d'abord organisé en tissu fibreux, se transformerait secondairement en kyste par ramollissement central.

Milner (1908), se plaçant uniquement au point de vue de la discussion théorique, critique les expériences de Lexer qu'il déclare trop peu nombreuses et imprécises ; il fait, de plus, ressortir que le traumatisme créé par ces expériences, n'atteint que le tissu spongieux, en épargnant presque complètement la couche corticale et s'éloigne ainsi des conditions réalisées dans les traumatismes accidentels ; il émet enfin des doutes sur l'authenticité néoplasique de la tumeur qui conditionna la théorie tumorale de Virchow. A juste titre, d'ailleurs, il fait observer qu'à l'époque de Virchow, beaucoup de réactions tissulaires, quoique d'origine nettement inflammatoire, étaient, à tort, rattachées à des tumeurs malignes ; bien plus dans le cas particulier de Virchow qu'il analyse avec soin, il croit ne trouver que les facteurs de la maladie de Recklinghausen.

Bloodghood (1908), dans une étude générale des kystes, rassemblant 69 observations, admet la théorie traumatique.

Toujours la même année, cette question des kystes des os est encore étudiée à la Société médicale de Breslau, et

permet à Tietze de confirmer les idées qu'il a précédemment émises sur leur nature.

Kaposi, du même avis que Tietze, invoque une étiologie inflammatoire et préconise un traitement par résection du foyer malade suivi d'implantation d'une tige d'ivoire ; enfin Gottstein se rallie directement à la théorie de Recklinghausen.

Channing C. Simmons (1909), décrit anatomiquement trois kystes osseux ; la paroi de l'un d'eux contenait des nodules cartilagineux tandis que les autres étaient surtout formés du tissu conjonctif enflammé, traversé, ça et là, par des brides osseuses. Malgré cette diversité structurale, il conclut, probablement influencé par la théorie de Virchow), que dans la plupart des cas, les kystes des os longs, sont dus à la présence d'un enchondrome, dérivé de particules aberrantes du cartilage épiphysaire ; la minorité des cas résulterait d'hématomes traumatiques, ramollis secondairement, ou encore d'une maladie généralisée du squelette, etc...

Schmidt et Grigorieff (in Chirurgia, 1909) publient chacun un cas de kyste osseux solitaire ; le premier, chez un jeune garçon qui présentait une fracture du fémur survenue presque spontanément. Cette fracture se consolida tardivement sans intervention opératoire.

Le kyste décrit par Grigorieff siégeait dans l'extrémité supérieure d'un tibia et guérit fort bien avec une simple résection de la paroi antérieure.

Decken (thèse de Giessen, 1909) adopte la théorie de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen et apporte deux observations de kystes, consécutifs à des traumatismes.

En 1910, Haberer revient sur ses premières conclusions et donne aux kystes osseux trois étiologies différentes : 1° Fonte d'une tumeur solide (sarcome) ; 2° Ostéite fibreuse ; 3° Combinaison de ces deux affections.

Ropke, la même année, attribue à une inflammation chronique, sans suppuration, la genèse d'un kyste, qui,

chez une jeune fille sans antécédents médicaux connus, provoqua une fracture à la suite d'un choc direct.

A cette même genèse inflammatoire se rallie Gehring (thèse Iéna, 1910), qui put même obtenir des cultures de staphylocoques par ensemencements du liquide kystique.

Konjetzny (de Kiel) s'occupe surtout des modalités d'ostéite fibreuse aboutissant à des masses tumorales pleines. Il signale, entre autres, une tumeur osseuse constatée six mois après un traumatisme léger ayant entraîné une fracture malléolaire. Prise d'abord pour un sarcome, cette tumeur fut diagnostiquée par un deuxième examen histologique (pratiqué cette fois par l'A.), comme une ostéite fibreuse pure. Une deuxième tumeur était, chez un autre sujet, apparue d'une manière identique ; elle était formée d'une masse brunâtre, parsemée de kystes, répondant histologiquement aux lésions de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen.

Von Recklinghausen reprend cette même année l'étude de l'ostéite fibreuse et considère qu'on peut englober sous cette dénomination la leontiasis ossea et l'ostéite déformante de Paget ; il rapproche, en outre, étroitement cette affection du rachitisme et de l'ostéomalacie.

A signaler encore le kyste aperçu par Studeny au niveau d'une fracture du tibia ; il était dû au ramollissement d'un sarcome à cellules géantes. Studeny réséqua un fragment du tibia et sutura les deux bouts.

Hugh Lett et Turnburn (1910), décrivent des lésions d'ostéite fibreuse dans la paroi d'un kyste de l'humérus, survenu, après une contusion de l'épaule, chez un garçon de douze ans qui avait subi, dix ans plus tôt, la résection de la hanche pour une coxalgie suppurée.

En Amérique, Corson, Pfhaler (1910), s'attachent à l'étude radiologique des kystes et Beck envisage cette fois surtout leur traitement.

Fleishauer (1911) admet l'origine traumatique sans l'expliquer et Brade (1911) reconnaît, comme origine d'un kyste, une inflammation ostéomyélitique.

Fujï (1911) délimite, de nouveau, la classe des kystes

simples dans laquelle il ne fait entrer que les « kystes qui sont la lésion principale de l'os, et ne sont pas sous la dépendance d'un état morbide étranger » ; il donne ensuite une statistique de 49 observations exclusivement dues aux travaux des auteurs allemands, et fournit deux observations personnelles qu'il rattache toutes deux à la théorie traumatique ; dans l'une, il s'agit d'un kyste développé chez un homme de 40 ans, au niveau du péroné : l'origine traumatique remontait à quatre ans ; dans l'autre, un kyste, qui, sans traumatisme antérieur, s'était développé au niveau du premier métacarpien gauche, chez un garçonnet de onze ans, hémophile.

Fujï suppose que le foyer hémorragique, dans les deux cas, s'opposerait par entrave mécanique apportée à la circulation sanguine, à la pénétration des éléments nécessaires à la vitalité de l'os, favoriserait ainsi la résorption osseuse et, par suite, la formation du kyste.

Kohts (1911) relate une observation de fracture spontanée du fémur, due à la présence d'un kyste. La pseudarthrose secondaire à la fracture guérit par la résection et le curettage combinés à la suture osseuse.

L'observation d'ostéite fibreuse de Frangenheim (1911) concerne une fillette, opérée une première fois, à l'âge de quatre ans, pour des douleurs et une tuméfaction siégeant dans le tibia droit et survenues à la suite d'une chute faite deux ans plus tôt : le diagnostic de sarcome ostéoïde fut porté. Une nouvelle opération, cinq ans après, pratiquée pour des douleurs persistantes, fit découvrir, dans le tibia, plusieurs cavités remplies de tissu blanchâtre, histologiquement formé de tissu fibreux présentant les altérations de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen. Cinq ans après cette deuxième intervention, le tibia déformé présentait encore des altérations visibles à la radiographie, et le péroné était atteint à son tour d'ostéite fibreuse.

Au 10e Congrès allemand d'orthopédie (Berlin 1911), la même question de l'ostéite fibreuse chez l'enfant est reprise par Joachimsthal. Il étudie trois cas de cette affection mal définie, où, comme chez les gens âgés, les os pré-

sentent des lésions kystiques multiples, deviennent malléables et cassants ; la thérapeutique paraît impuissante le plus souvent.

Au cours de la discussion, Schulze fait remarquer que lorsque les kystes sont peu nombreux, la guérison est pourtant possible, par leur évidement suivi de plombage.

Wollenberg cite des cas d'ostéite fibreuse observés par Hoffa où « la guérison survint malgré des fractures ».

Brandes, enfin, envisageant seulement le côté pathogénique de l'affection, la rattache directement à l'ostéite fibreuse de Recklinghausen.

Wollenberg (1911) étudie un kyste du scaphoïde survenu après une fracture de cet os, où l'examen microscopique révéla, dans la paroi, des lésions d'ostéite fibreuse. Il attribue à un traumatisme la formation de ce kyste contrairement aux idées pathogéniques de Kienbock sur les kystes du semi-lunaire. Cet A. dans cette « *malacie traumatique* » pensait qu'il s'agissait de troubles trophiques d'ostéite raréfiante, dus à la déchirure du ligament radio-carpien contenant les vaisseaux nourriciers de l'os. Or, Wollenberg trouve à l'opération le ligament intact et les traces d'une fracture mal guérie. Il est donc naturellement amené à conclure au développement d'un processus d'ostéite fibreuse localisée, déclanchée par le traumatisme.

En 1911, paraît aussi le mémoire français de Mauclaire et Burnier. Ces A. font une étude d'ensemble des kystes solitaires des os basée sur 79 observations, et rapportent en outre une observation personnelle. Ils rapprochent des formations kystiques des os longs, celles des os courts, du scaphoïde surtout et mettent en évidence les analogies entre kystes et cals soufflés, en s'appuyant sur la transition anatomique fournie par l'observation du cal kystique de Delanglade. Ils font une revue complète des affections avec lesquelles les kystes peuvent être confondus : tumeurs osseuses, — ostéites staphylococciques et éberthiennes, — certaines formes de tuberculose et d syphilis, — les mycoses, — les maladies kystiques généralisées du squelette, etc., et déclarent, enfin, qu'il n'existe pas de

signes pathognomoniques, radiographiques, des kystes simples.

Après avoir rappelé la plupart des théories pathogéniques, ils cherchent à déterminer surtout les rapports de ces kystes avec l'ostéite fibreuse de Recklinghausen et les sarcomes à myéloplaxes.

Pour eux, les kystes des os sont une altération pathologique résultant de la localisation aux extrémités des os longs surtout, d'un processus d'ostéite fibreuse ; et cette forme d'ostéite fibreuse kystique localisée « doit être distinguée nettement de l'ostéite fibreuse déformante dans ses deux types différents : le type Paget avec épaisissement et courbures de l'os ; le type Recklinghausen avec tumeurs et kystes. »

Quant aux sarcomes à myéloplaxes, ils sont tout à fait différents de l'ostéite fibreuse, généralisée ou localisée, par leur évolution plus rapide et par l'aspect différent des cellules géantes qui n'ont, dans l'ostéite fibreuse, aucun caractère morphologique de malignité : « les tumeurs de l'ostéite fibreuse doivent être considérées comme une forme spéciale de néoformation, inflammatoire, ou en voie de résorption, consécutive à des épanchements sanguins. »

L'observation inédite, rapportée dans ce mémoire, permet aux auteurs de donner à cette ostéite fibro-kystique localisée une étiologie traumatique.

L'année suivante (1912), Mauclaire reprend cette même observation à la Société de chirurgie de Paris, sous le nom d' « *Ostéite vacuolaire métatraumatique* ». Elle peut être ainsi résumée : Un jeune homme de seize ans subit un premier traumatisme au 1/3 moyen du tibia. Sept ans plus tard il présente, à ce niveau, une fracture presque spontanée. La radiographie montre un foyer de raréfaction osseuse avec des travées opaques circonscrivant des espaces clairs, irréguliers, limités par une corticale amincie. Cet aspect vacuolaire s'étendait sur une hauteur de 12 centimètres. Le malade fut traité par l'immobilisation, la consolidation fut satisfaisante et un an après la radiographie montrait un os devenu plus compact.

Broca critique, dans la même séance, ce terme d'ostéite méta-traumatique, injustifié, dit-il, dans de nombreuses altérations semblables et qui ne furent nullement précédées par des traumatismes. Il cite, entre autres, quatre cas personnels et rappelle que le traitement, sauf, dans les lésions très étendues, doit être très économique. Mauclaire se range à son avis et reconnaît l'absence de tout traumatisme dans les antécédents de certaines ostéites fibro-kystiques.

Savariaud, dans une précédente séance, avait apporté des radiographies où se voyaient des altérations vacuolaires de l'extrémité supérieure d'un fémur fracturé spontanément ; apparence kystique, due à une ostéomyélite chronique, prouvée par l'évolution fébrile.

Bérard (Soc. Chir. Lyon, 1912) rapporte une observation de « *troubles osseux post traumatiques* » chez une femme de vingt-sept ans, hypothyroïdienne. Cette malade, après un premier traumatisme de la partie moyenne du tibia droit, suivi de douleurs et de gêne fonctionnelle, se fractura trois fois la jambe au même point. Les deux premières fractures se consolidèrent normalement. La radiographie, faite à l'occasion de la troisième, montra la consolidation de la fracture du péroné, et l'aspect normal des deux os sauf dans le tiers moyen du tibia. L'os était en ce point « soufflé comme une bulle de la dimension d'un œuf de poule »», sans cloisons de refend et sans apparence de néoplasie. Cet aspect correspondait à une tuméfaction superficielle fluctuante où la ponction exploratrice était restée négative.

L'A. pense qu'il s'agit d'une « *ostéopathie trophique* », dénomination sous laquelle il englobe les kystes simples des os, l'ostéomalacie localisée, les cals soufflés, toutes affections analogues dont les causes multiples peuvent relever de diverses infections et intoxications. Il rappelle, à ce sujet, qu'il avait, l'année précédente, constaté dans le fémur et le tibia d'un tuberculeux avéré, des cavités soufflées, les unes vides, les autres remplies de tissu myxoïde et cartilagineux.

Mario Ponzio (1912), à propos d'un kyste du tiers infé-

rieur du cubitus, dont l'évolution clinique, indolore, débuta huit mois après une fièvre typhoïde, est amené à renouveler l'interprétation inflammatoire des kystes osseux primitifs. Dans la paroi, constituée en majeure partie par du tissu fibreux avec quelques lamelles osseuses en voie d'atrophie marquée, le microscope décela une abondante infiltration de polynucléaires. (Les cultures du liquide contenu restèrent négatives.)

L'observation de Koulébiakine ne vaut que par les grandes dimensions et l'évolution rapide du kyste décrit, tumeur qui en six mois dépassa les dimensions d'une tête d'adulte. Il est permis de révoquer en doute l'opinion de l'A. qui pensait (sans examen histologique à l'appui), avoir eu affaire à un sarcome, développé dans le condyle externe du fémur ; car, deux ans après, la malade qui avait subi une intervention simple revint en parfait état de santé.

En Allemagne, Felten et Stolzenberg (1912), font dériver les kystes de la transformation directe d'un hématome.

Jenckel, (Congrès de chir. Altona 1912) les rattache à l'ostéite fibreuse de Recklinghausen et rallie à son avis tous les membres du Congrès.

Stumpf, publie, à la même époque, deux kystes dont l'un consécutif à une fracture de l'humérus, présentait des altérations d'ostéite fibreuse dans sa paroi et guérit par un curettage ; l'autre, volumineux, présentait également des lésions d'ostéite fibreuse, avec des îlots cartilagineux au voisinage de la zone conjugale, et fut traité par la résection.

Boit, (1912) qui signale les analogies macroscopiques et microscopiques rencontrées dans l'ostéomyélite chronique atténuée et l'ostéite fibreuse, reconnaît, à cette dernière, deux formes : 1° une forme diffuse, hyperostosante, ou kystique, résultant d'irritations toxiques (troubles de nutrition, etc.). Il rattache à la forme hyperostosante la maladie de Paget et la leontiasis ossea ; 2° une forme localisée, kystique ou non, sous la dépendance d'irritations traumatiques ou toxi-infectieuses.

Lecène et Lenormant, dans un mémoire devenu classique

(Journal de chirurgie 1912) mettent au point la question des *kystes solitaires* des os. Ils éliminent, eux aussi, du cadre de cette affection, toute une série d'altérations osseuses kystiques : les kystes parasitaires, les pseudo-kystes par fonte tumorale, les ostéites albumineuses (à l'exception toutefois de certains cas aberrants analogues à celui de Braun) ; enfin les kystes de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen (affection qui pourrait d'ailleurs intervenir aussi dans l'étiologie des kystes solitaires.)

A l'aide de onze observations choisies dans la littérature et d'une observation personnelle, les A. retracent un tablau clinique magistral de ces « *formations kystiques solitaires, relativement volumineuses, développées chez des sujets jeunes dont le système osseux paraît sain en dehors de la lésion locale.* » Observés sur les os longs, rarement sur les os courts, ils se traduisent cliniquement par une tuméfaction généralement peu douloureuse à la pression, parfois de la crépitation parcheminée, et très exceptionnellement de la fluctuation ; les douleurs spontanées sont assez rares. Souvent aussi, ils ne se révèlent que par l'examen radiographique pratiqué à l'occasion d'une fracture spontanée ou d'une contusion d'un membre.

Au point de vue anatomo-pathologique, ces kystes solitaires présentent, dans leur paroi, les altérations que Recklinghausen avait indiquées comme caractéristiques de son « Ostitis fibrosa ». Ils semblent résulter, comme l'avait indiqué Recklinghausen, de la « *transformation fibreuse de la moelle avec résorption osseuse exagérée et décalcification des travées osseuses* » ; au sein des masses fibreuses ainsi formées, apparaissent, par nécrobiose, de petits kystes aboutissant par confluence à la production d'une cavité unique, (Lecène et Lenormant ne considèrent que les formes uniloculaires) dont la surface interne est tapissée d'une couche anfractueuse de tissu fibreux, vestige de la tumeur fibreuse primitive.

Restant volontairement dans le vague quant à l'étiologie de cette affection sur laquelle plane encore trop d'obscurite, les A. se rattachant directement à la théorie de Mickulicz, la font entrer dans le grand groupe des dystrophies

osseuses de l'enfance et de l'adolescence ; ils émettent, avec une certaine réserve, l'opinion que des troubles endocriniens (thyroïdiens, hypophysaires), peuvent être logiquement incriminés ici, comme dans nombre d'autres affections primitives du squelette.

En résumé, les kystes se développeraient sur un os déjà malade, atteint d'ostéite fibreuse de Recklinghausen ou d'une altération pathologique ne lui permettant pas de se régénérer normalement après un traumatisme.

Le traitement de choix doit être économique « puisqu'il semble qu'il suffit de supprimer la tension du liquide intra-kystique, pour que l'os reprenne son pouvoir de cicatrisation et se régénère rapidement. » (Mickulicz).

Cette synthèse claire des idées contemporaines sur les kystes osseux n'empêchera pas, comme nous allons le voir, le retour des controverses antérieures, mais apporte néanmoins une conception logique et séduisante de l'ostéite fibro-kystique (dans sa forme uniloculaire au moins).

Dans son travail, Canaguier (1912), émet une théorie pathogénique très éclectique basée sur la lecture de 97 observations.

Après la relation d'un kyste de l'humérus, qu'il avait opéré chez un enfant de 12 ans, il rappelle et discute les différentes hypothèses pathogéniques et, remarquant la divergence si marquée des interprétations, l'explique par le fait que les auteurs basent leur opinion sur un seul cas ou deux, et que l'examen histologique est pratiqué à des dates différentes de l'évolution kystique.

Dans son observation personnelle, cet examen fut fait à une date tardive de la maladie, (cinq ans après la constatation des premiers signes cliniques). Le kyste occupait la région bulbaire de l'humérus. Dans la tête de cet os se trouvait une autre cavité kystique tapissée en partie par une épaisse membrane formée de tissu fibreux et de tissu de granulation. Ce deuxième kyste contenait encore un bourgeon blanchâtre de tissu myxomateux régressif et fibrillaire. Dans sa paroi gisaient des travées osseuses en voie de raréfaction, au-dessous d'un périoste tissé de fibres

étroitement entremêlées, et de fines fibrilles disposées en faisceau pénétrant dans les travées osseuses sous-jacentes.

Après une critique des diverses pathogénies, Canaguier conclut que les kystes simples n'ont pas une pathogénie identique. Ils ne constituent pas une entité pathologique complète bien que présentant toujours le même syndrome clinique. Ils peuvent provenir : 1° de la fonte d'une tumeur le plus souvent d'un sarcome ; 2° de l'ostéite fibreuse ; 3° d'un processus inflammatoire chronique atténué ; 4° enfin, d'un traumatisme qui peut agir soit par la formation d'un hématome osseux, soit en favorisant l'éclosion d'un processus inflammatoire ou d'ostéite fibreuse.

En 1913 également, Krogius et Frangenheim rapportent, tous deux, une observation d'ostéite fibreuse kystique du crâne ; le premier a reconnu, secondairement, les lésions de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen dans une tumeur kystique du frontal,prise dix ans plus tôt pour un sarcome; le malade après ce laps de temps était indemne de toute récidive ; le deuxième décrit une dégénérescence fibro-kystique du frontal et du pariétal ayant envahi toute l'épaisseur des os jusqu'à la dure-mère. La cause paraissait remonter à un traumatisme local survenu cinq ans plus tôt.

Prat (1913) cite un kyste provenant, pense-t-il de la dégénérescence d'un enchondrome ; il établit avec précision qu'il s'agit là d'un pseudo-kyste, en dehors du cadre des kystes simples. Cependant, l'observation histologique d'un processus intense d'ostéite fibreuse à côté des lésions chrondromateuses, l'amène à établir une parenté entre la tumeur étudiée et les kystes simples des os.

L'examen histo-pathologique ne fut pas pratiqué dans le kyste multiloculaire observé par Küttner (1913) chez une femme de 51 ans, et qui guérit par la résection du foyer atteint. Le même A. constate, d'autre part, des altérations d'ostéite fibreuse dans la paroi d'un kyste chez un enfant de onze ans. Ce deuxième kyste, par ses grandes dimensions (moitié supérieur de l'humérus), obligea Küttner à enfoncer dans la coque osseuse qui le limitait, après trépanation

et curettage, une longue tige d'ivoire destinée à soutenir le membre.

Preiser, au sujet des kystes du scaphoïde, attribue aux chutes sur la main, la formation d'épanchements sanguins par rupture vasculaire. Le kyste se constituerait ensuite par simple résorption de l'hématome.

Mutel, après une minutieuse étude sur les analogies et les divergences cliniques, étiologiques et pathogéniques des cals soufflés et des kystes, rapproche ces deux affections. Ells sont toutes deux précédées de traumatismes. (Dans les cas de kystes où le trauma est signalé 80 fois pour 100, on en relève habituellement deux : un traumatisme « *initial* », causal important, et un deuxième simplement « *révélateur* ». Toutes deux sont le résultat d'un processus exagéré de résorption osseuse sous l'influence d'une irritation partie d'un foyer de fracture mal immobilisé ou massé intempestivement.

De plus, le traumatisme provoque une hémorragie par déchirure directe ou par compression des veinules et des artérioles à l'intérieur des canaux de Havers ; l'épiphyse et la région diaphyso-épiphysaire des os longs ont des artères terminales ; les territoires osseux baignés dans un foyer hémorragique ne reçoivent pas de circulation collatérale, et ainsi, privés des échanges nutritifs normaux, ils sont voués aux processus de nécrobiose accélérés par l'action des myéloplaxes et des ostéoclastes, sans que la régénération soit possible.

L'année suivante, Mouchet analysant le travail de Mutel, reconnaît que cette hypothèse est très séduisante « mais ne rend pas suffisamment compte des altérations dystrophiques et inflammatoires trouvées dans la paroi des kystes essentiels osseux. »

La même année 1913, Mouchet et son interne Meaux Saint-Marc, présentent à la Société de Chirurgie deux très intéressantes observations de syphilis osseuse, reproduisant les altérations de l'ostéite fibreuse.

La première est celle d'une tumeur de l'olécrane apparue chez une jeune femme de vingt ans, trois semaines après

une chute. La réaction de Wasserman fut positive, — les antécédents héréditaires étaient nettement spécifiques, enfin la malade présentait, elle-même, plusieurs stigmates d'hérédité syphilitique. La radiographie montra, dans l'olécrane, l'aspect habituel de l'ostéite fibreuse : l'os était soufflé et transparent, avec des cloisons de refend secondaires, lui donnant un aspect alvéolaire. Le traitement fit cesser les douleurs qui étaient surtout nocturnes, disparaître la tuméfaction et sembla faire augmenter la densité de l'os malade.

Il s'agissait dans la deuxième observation d'un kyste ovoïde, uniloculaire cette fois, développé dans le radius d'un homme de 24 ans. L'évolution clinique fut à peu près la même. La réaction de Wasserman était positive ; mais le foyer évolua vers la suppuration. Enfin, sous l'influence du traitement le pus se résorba et les douleurs disparurent.

Les A. conclurent, après l'examen de ces deux malades, à des formes anormales, de l'hérédo-syphilis tardive. *La syphilis osseuse s'accompagne en effet presque toujours d'hyperostose.* Auparavant Milian (1912) avait seulement parlé de taches claires, souvent régulières, au sein de masses hyperostosiques, correspondant à des gommes ou à des raréfactions osseuses ; de même Bénazet (Paris 1911) avait uniquement signalé des zones claires que l'on peut rencontrer dans les os syphilitiques et qui sont des « échappées de la vue sur la clarté normale du canal médullaire à travers l'os compact épaissi ». Dans les observations différentes de Mouchet et Meaux Saint-Marc, les lésions, au contraire, apparaissaient, à la radiographie, sous forme de cavités *nettement limitées, plus ou moins régulières et sans aucune hyperostose* ; c'est, en somme, *l'os soufflé* de l'ostéite fibro-kystique. Les A. se crurent donc autorisés à rattacher au groupe des lésions d'ostéite fibreuse, ces formes particulières de syphilis héréditaire tardive. Cette opinion admise par le rapporteur, Lenormant, fut très vivement critiquée par la majorité des membres de la réunion.

Mais l'étiologie syphilitique de l'ostéite fibreuse kystique trouvera par ailleurs des défenseurs. C'est ainsi que, pres-

que en même temps, un américain, Skillern (1913) affirme, par des considérations cliniques et radiographies, l'existence de lésions d'ostéite fibreuse de nature spécifique.

Les deux kystes observés par Mutschler (1913 siégeant l'un sur l'humérus, l'autre sur le tibia étaient tous deux consécutifs à un traumatisme.

Le malade dont parle Ashurst (1913) avait été soigné d'abord pour une fracture de la tête humérale droite ; 3 mois après, la radiographie montrait une raréfaction du tissu osseux au niveau de l'ancienne fracture.... et 9 mois plus tard, un aspect kystique net. L'opération, pratiquée pour une fracture partielle ultérieure de la paroi du kyste, révéla des lésions d'ostéite fibreuse. Le contenu sanguinolent, peu riche en globules blancs, resta stérile à la culture.

A partir de 1914, les observations deviennent naturellement très rares. Nous relevons la thèse de Chomette (Paris 1914) où cet A. étudie particulièrement les rapports des kystes des os avec le traumatisme. Il s'appuie sur cinq observations du service de Broca, pour démontrer que le traumatisme tantôt postérieur à leur apparition, tantôt antérieur mais insignifiant, ne peut, dans ces conditions, jouer qu'un rôle secondaire ou nul dans la genèse des kystes.

Sans pouvoir appuyer cette opinion sur des faits anatomiques, il rapproche ces kystes, par simple intuition théorique, des sarcomes à myéloplaxes lorsqu'ils sont uniques, et de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen quand ils sont multiples ; et les sépare enfin nettement des cals soufflés qui ont, d'après lui, une apparence clinique et une étiologie différentes, et réclament un traitement spécial.

Bythell (Londres 1914) donne une étude radiologique des tumeurs osseuses bénignes ou malignes qui permet de connaître les signes radiographiques différentiels des kystes des os avec les tumeurs osseuses qui s'en rapprochent.

Cones (1914) relate un kyste localisé dans le calcanéum.

Badin (1914) publie un exposé de manifestations syphi-

litiques héréditaires tardives dont l'aspect radiographique rappelle celui indiqué par Mouchet et Skillern.

Un travail d'ensemble de Bérard et Alamartine paraît à la même époque (Revue de Chirurgie, 1914). Ces A. donnent l'examen histologique de l'observation présentée autrefois par Bérard (Soc. Chir. Lyon, 1912) : les lésions constatées étaient celles de l'ostéite fibreuse. Ils groupent, sous le nom de dystrophies osseuses, les cals soufflés, les kystes simples, les pseudo-tumeurs kystiques. A la base de ces altérations osseuses se trouve le même « processus d'ostéite fibreuse, entraînant un trouble profond de la nutrition de l'os et en particulier de sa calcification ». La cause de ce processus est très probablement à rechercher dans les désordres des secrétions internes.

Skillern (1915) rapporte un kyste du premier métacarpien d'une origine traumatique certaine et Lotsch, même date, reprend et confirme les expériencs de Lexer.

Quelques rares publications sont à signaler en 1916 et 1917 : une étude de Fowler sur les kystes simples des os (1916) ; de Leet sur l'ostéite fibreuse, etc., etc...

En 1918, la question des kystes des os revient à l'ordre du jour et fait l'objet de nombreuses controverses :

Barrié (1918), discute les rapports de l'ostéomyélite hémorragique avec les sarcomes centraux des os et corrélativement, les lésions osseuses kystiques et fibro-kystiques.

Meyerding (1918) considère ces dernières affections surtout au point de vue radiologique. Il rapporte, en outre, l'histoire d'un kyste à localisation très particulière, dans l'épaisseur de la couche corticale d'un humérus ; par suite du développement progressif du kyste, le cortex osseux s'était finalement clivé en deux feuillets.

Jaugeas (1918), se plaçant aussi au point de vue du radio-diagnostic, démontre l'impossibilité de préciser par les rayons X, la nature inflammatoire, néoplasique, ou parasitaire des kystes.

Slesinger (1919) à la suite de deux observations sur les kystes osseux, essaie de délimiter les rapports de l'ostéite

fibreuse avec les kystes des os. L'une de ces observations concerne une jeune femme de 26 ans, qui présentait une dilatation, transparente aux rayons X, de la portion sous-cervicale du fémur. La cavité osseuse trouvée à l'opération était remplie de tissu fibreux sans kystes apparents ; mais l'examen histologique décela des kystes microscopiques au sein de tissu fibreux œdémateux ; il existait, de plus, une zone d'ossification récente, en voie de résorption active par les myéloplaxes. Il s'agit, dans la deuxième observation, d'un garçon de 12 ans, porteur d'un kyste de l'humérus à parois très minces, rempli de caillots sanguins, de tissu fibreux et de moelle parsemée de nombreuses cellules géantes.

L'auteur insiste sur le fait que l'ostéite fibreuse affecte deux modalités anatomiques répondant à deux stades différents de son évolution : le stade initial, formé de tissu compact, aboutit, le plus souvent, à un deuxième stade, kystique. La forme non kystique est caractérisée par du tissu fibreux, dense, souvent infiltré de liquide ; elle siège le plus souvent au fémur. La forme kystique comprend : 1° les kystes uniloculaires, souvent volumineux, à parois irrégulières ; 2° les petits kystes multiples à parois généralement nettes. Autour des kystes, l'os est aminci, sans néo-formation osseuse. Les lésions s'étendent jusqu'au cartilage épiphysaire.

Au microscope, on constate que la moelle est remplacée par du tissu fibreux d'origine endostale. Le tissu osseux est le siège d'une résorption active et irrégulière, combinée à un processus peu marqué d'apposition ; les cellules géantes, toujours présentes, sont souvent très nombreuses ; il y a parfois des îlots de cartilage, inconstants, et toujours dans la région voisine du cartilage épiphysaire.

De toutes les pathogénies émises sur l'ostéite fibreuse, l'A. en accepte deux : 1° l'ostéite fibreuse représente une transformation métaplasique de la moelle osseuse en tissu fibreux ; 2° elle est une inflammation chronique du tissu endostal. Il fait immédiatement ressortir que l'ostéite fibreuse localisée n'a rien à voir avec les lésions fibro-kystiques multiples de la maladie de Recklinghausen.

D'autre part, il insiste sur le fait qu'il ne faut pas englober tous les kystes des os dans l'ostéite fibreuse. On doit en séparer les myélomes à dégénérescence kystique, les kystes sanguins et les cals kystiques. Slesinger conclut enfin par une étude clinique complète des kystes des os et préconise pour leur traitement le plombage de la cavité curettée par une substance quelconque : os décalcifié, mélange de Mosetig-Morhoof, etc..

Strom (1920), dans une étude surtout radiologique, établit également une distinction entre les kystes solitaires des os et l'ostéite fibreuse : l'espace occupé par le kyste solitaire est plus restreint que la zone envahie par l'ostéite fibreuse qui détermine en outre des lésions en d'autres points du squelette.

Les recherches de Langenskiold (1920) s'opposent à ces opinions. Cet A. cherche au contraire à grouper les diverses affections où se rencontrent les altérations fondamentales de l'ostéite fibreuse ainsi que l'avaient déjà fait Bockenheimer et Recklinghausen. Il pratique l'examen clinique et anatomo-pathologique de huit cas de lésions fibro-kystiques plus ou moins généralisées du squelette, de léontiase osseuse, etc. Il pense pouvoir en conclure que le processus initial, dans ces diverses affctions, est une prolifération du tissu conjonctif avec ses éléments spécifiques : ostéoblastes et ostéoclastes.

Selon que cette prolifération portera davantage sur tel ou tel élément, une forme différente d'ostéite fibreuse prendra naissance :

Si les ostéoclastes surtout se multiplient, un processus de résorption active s'établira et aboutira soit à l'ostéite fibreuse kystique, type Recklinghausen, soit aux kystes simples des os, où la résorption atteint son maximum.

Si la multiplication des ostéoblastes est prépondérante, elle entraînera une prolifération osseuse endostale qui est à la base de la maladie de Paget.

Si enfin le périoste fournit la principale réaction, la léontiase osseuse sera créée, etc...

Quant à la cause qui détermine cette prolifération du tissu conjonctif, elle demeure inconnue, mais elle n'est

pour l'auteur, ni néoplasique, ni, à coup sûr, inflammatoire. Aussi propose-t-il de modifier l'appellation d' « ostitis fibrosa » qui implique un processus d'inflammation par celle d' « ostéofibrosis » qui indique seulement un état anatomique sans préjuger de sa nature. Dans ce terme il englobe donc : l'ostéite fibreuse de Recklinghausen, les kystes simples des os, la maladie de Paget, la léontiase osseuse, les pseudo-fibromes centraux des mâchoires.... avec cette réserve que la découverte ultérieure de l'étiologie pourra modifier cette conception.

C'est une ostéite fibreuse localisée au tiers supérieur du fémur que Lake et Schuster (1920) décrivent chez une fillette de 9 ans. Tout le tissu spongieux de la région atteinte, entouré seulement d'une mince coque d'os normal était envahi par le processus fibreux. La moelle normale était ainsi remplacée par du tissu conjonctif lâche où étaient inclus des îlots osseux irréguliers et des trabécules cartilagineuses ; pas de formations kystiques. Ces altérations paraissaient avoir succédé à une fracture méconnue, survenue cinq ans plus tôt, et guérirent par une excision presque complète du foyer.

Les données émises par Lecène et Lenormant, en 1912, sont reprises et entièrement confirmées dans deux observations de Mambrini (1920), qui vérifie de plus, par des examens radiographiques répétés, la réfection rapide et complète de l'os en moins d'un mois, après simple curetage.

Mario Ponzio (1920) insiste sur l'importance de l'examen radiologique, qui lui permit d'identifier une ostéite fibreuse de Recklinghausen et de la différencier des maladies de Paget, de Barlow, etc...

Parola et Celada (1920) retracent l'histoire des kystes osseux solitaires, bénins, en rapportent dix observations, et, après avoir réédité les données de Beck sur les caractéristiques radiologiques de cette affection, y joignent plusieurs opinions personnelles.

C'est encore l'examen radiographique précoce que Loubier conseille d'appliquer dans toutes les affections et contusions du squelette ; car il permet de dépister des

lésions insoupçonnées. Chez un accidenté du travail, il découvrit ainsi, au deuxième jour, des fêlures multiples du quatrième doigt et un kyste osseux du troisième. L'A. fait remarquer que si la radiographie avait été faite plus tard, ce kyste méconnu aurait été étiquetté cal soufflé.

Lapointe et Charlanne admettent, avec Lecène et Lenormant, que les kystes résultent d'une dystrophie de l'enfance. Ils présentent un malade dont l'examen médical, pratiqué pour une fracture de l'humérus, décela au même niveau une tuméfaction régulière, d'apparence alvéolaire, entourée par une coque continue. L'intégrité de l'épiphyse et l'absence de tout symptôme avant la fracture, firent écarter l'idée de néoplasie. L'opération fit découvrir une cavité tapissée de tissu fibrimoïde et de quelques caillots ; on en expliqua la vacuité par l'hypothèse que la fracture spontanée avait peut-être permis au liquide de fuser dans les parties molles, et de s'y résorber.

Histologiquement, la coque osseuse périphérique était normale ; dans les bourgeons qui lui adhéraient, il s'agissait de travées osseuses en voie de destruction, perdues dans une masse de tissu fibreux offrant la structure d'un véritable bourgeon charnu : tissu cellulaire abondamment vascularisé, parsemé de cellules géantes ; foyers de petites cellules rondes entourant certains vaisseaux. Par endroits, il semblait y avoir édification d'os nouveau, attesté par la présence de cellules plus volumineuses.

Cette communication de Lapointe fut suivie, peu de temps après, de celle de Chavannaz et Sabrazès, reprise ultérieurement dans la thèse de Bordes (Bordeaux 1920). Ces A. ont observé, chez une fillette de dix ans qui avait subi trois traumatismes, un kyste de l'extrémité inférieure du tibia ayant entraîné une impotence fonctionnelle et des douleurs assez marquées. Il était rempli par du liquide hématique dont les cultures restèrent stériles et des débris membraneux rougeâtres. La paroi très mince, (1/2 millimètre), était constituée par du tissu osseux raréfié, lacunaire, par du tissu conjonctif sarcoïde avec quelques myéloplaxes, par des îlots de cartilage hyalin. La surface

interne était bordée par une bandelette de tissu conjonctif infiltré de lymphocytes.

Les A. expliquent la présence du cartilage par l'âge du sujet et le siège du kyste, près du cartilage inférieur du tibia. Ils n'admettent pas qu'il se soit agi, dans cette observation, d'un processus d'ostéite fibreuse de Recklinghausen ayant évolué en ce point, mais pensent plutôt à un kyste traumatique consécutif à un épanchement sanguin : « sorte d'espace hémato-lymphatique accru aux dépens du tissu hyperplasique bordant qui l'alimente (sucs plasmatiques, déchets cellulaires), et dont il serait en quelque sorte le dépotoir ».

Mouchet (1920), offre encore à la Société de Chirurgie deux nouveaux cas d'ostéite fibro-kystique développés, l'un dans l'astragale, l'autre dans le fémur de sujets jeunes, et où la syphilis héréditaire est indéniable.

Otto Jugling (1920) est un des premiers auteurs à signaler une étiologie bacillaire dans la formation de quelques kystes osseux. Il relate plusieurs cas de kystes multiples disséminés dans différentes régions, dont l'examen histologique permit d'affirmer la nature tuberculeuse. Certains de ses malades étaient d'ailleurs atteints de lésions de « lupus pernio » coïncidant avec les lésions du squelette. Un traitement radiothérapique institué en dehors du traitement général ne donna pas de résultats.

L'année suivante 1921, Laquerrière cite l'observation intéressante seulement au point de vue du diagnostic radiologique différentiel, d'une jeune fille examinée pour des douleurs persistantes, siégeant depuis trois ans dans la jambe droite. Le péroné montra à l'écran une zone claire, dont la forme circonférentielle éloignait l'idée d'un ostéosarcome, et, d'autre part, était plus irrégulière que celle des kystes hydatiques ; la réaction de Wasserman était négative. A l'opération, Mauclaire trouva une cavité remplie de fongosités tuberculoïdes ; mais cette simple apparence ne fut vérifiée ni histologiquement, ni bactériologiquement.

Phemyker (1921) refait l'étude radiologique des affections décalcifiantes du squelette.

Dreifuss (1921), partisan de l'origine traumatique des kystes osseux, pense que cette affection est plus fréquente qu'elle ne paraît l'être à l'heure actuelle, et serait dépistée plus souvent si l'on appliquait systématiquement la radiographie dans toutes les douleurs vagues, considérées, à priori comme rhumatismales.

Lombard (1921) cite un cal soufflé survenu chez un jeune indigène qui, dix ans plus tôt, avait eu une fracture du tiers moyen de l'humérus soignée par des moyens de fortune. Entré à l'hôpital pour une nouvelle fracture qui guérit par l'immobilisation, le malade refusa toute intervention et aucune vérification anatomique ne put être faite.

L'observation d'ostéite fibreuse de Gordon Bryan (1921) se rapproche de celle de Lake et Schuster : foyer d'ostéite fibreuse (tissu dense peu vascularisé à cellules fusiformes, et cellules géantes sans caractères de malignité), ayant envahi toute la partie supérieure de l'humérus d'une fillette, à l'exception d'une mince coque d'os resté normal. Ce foyer fut découvert par la radiographie : os dilaté et transparent aux rayons X, à l'occasion d'une fracture du bras. Il existait déjà vingt mois plus tôt, mais moins développé et se traduisait à l'écran par une simple zone de raréfaction osseuse ; la biopsie avait alors révélé du tissu fibreux.

Montant (1921) relate l'observation d'une fillette de douze ans qui subit trois fractures successives de l'humérus ; la dernière fait découvrir aux rayons X un os soufflé avec une corticale amincie, irrégulière. Le kyste renfermait des caillots et du tissu mou, brunâtre, formé de tissu conjonctif jeune avec des débris osseux ; dans la paroi, le périoste présentait des traces d'hémorragies récentes ; la corticale renfermait des canaux de Havers élargis, partiellement remplis par des vaisseaux et des hémorragies.

L'A. conclut qu'il ne s'agit là, ni de lésions d'ostéite fi-

breuse, ni de néoplasie, et porte le diagnostic anatomique de kyste hémorragique.

Bergé (1921) décrit trois kystes évolués chez des jeunes gens avec les diagnostics suivants : pour le premier : ostéite déformante kystique juvénile ; pour les deux autres : ostéite fibreuse. Il oppose à ces cas celui d'un kyste du fémur chez un homme de quarante ans dont les antécédents personnels et héréditaires accusaient le rachitisme. A l'ouverture de la tumeur fémorale apparut une exostose faisant saillie dans une cavité pleine de liquide muqueux. Cette exostose recouverte de cartilage hyalin en voie d'ossification était formée de tissu spongieux à lamelles bordées d'ostéoblastes. La moelle, fibrillaire, avec des ostéoclastes en de rares endroits, était adipeuse partout ailleurs. On pouvait encore reconnaître chez le patient d'autres altérations disséminées dans le squelette.

De Castro Freire (1921) émet, à la suite de l'observation d'une ostéite fibreuse déformante, des conclusions qui se rapprochent de celles de Langenskiold. Quoique n'ayant pratiqué aucun examen anatomique, il croit pouvoir faire cette hypothèse gratuite qu'une très intime liaison, sinon une identité, existent entre l'ostéite de Paget, l'ostéite fibreuse de Recklinghausen, la léontiase osseuse, l'ostéite fibro-kystique des os longs. Il y joint même quelques cas d'ostéomalacie juvénile et de maladie de Lobstein. Ce seraient tous types cliniques d'une même maladie variant suivant l'âge de l'individu attaqué.

A la Société de Chirurgie, la même année, Lecène et Mouchet donnent l'observation d'une femme de 40 ans atteinte d'une destruction complète de la tête humérale. Le diagnostic histologique fut celui d'ostéite fibreuse.

L'étiologie de la tumeur polykystique, décrite par Sorrel (1921) est discutée. Il s'agissait d'une « ostéopathie chronique avec tendance à la décalcification et ramollissement du tissu osseux. » A cause des douleurs, et de l'ankylose de l'articulation voisine qui avaient accompagné l'évolution de cette lésion, à cause aussi de l'aspect radiographique si particulier qu'il avait fait porter d'abord le diagnostic de chondrome, Lecène pense qu'il s'agit, non d'un kyste essen-

tiel, mais probablement d'une ostéite chronique atténuée ; il n'affirme rien d'ailleurs en l'absence du contrôle bactériologique qui ne put être effectué. Mouchet pense, lui aussi, qu'il ne s'agit pas d'un kyste essentiel mais d'une « forme pseudo-kystique un peu anormale de syphilis héréditaire tardive », analogue à celles qu'il a déjà présentées, et Hartmann évoque l'aspect radiographique analogue, de lésions du fémur rétrocédées à la suite du traitement spécifique, primitivement prises pour une tumeur blanche du genou, puis pour un ostéosarcome.

Le Gac (thèse Paris 1921), fait une étude d'ensemble des *kystes essentiels* et met en évidence des faits sur lesquels Mouchet avait déjà attiré l'attention : 1° le rôle parfois curateur du traumatisme ; 2° les formes anormales pseudo-kystiques de la syphilis héréditaire tardive qui paraît pouvoir créer des lésions d'ostéite fibreuse ; en réalité, dit l'A., on n'est pas autorisé à affirmer cette étiologie en l'absence de documents histologiques, mais elle paraît très probable d'après les aspects radiographiques.

Le Gac étudie particulièrement l'ostéodystrophie fibro-kystique qui, dans le groupe des ostéites métaplasiques ou dystrophiques caractérisées par une lésion élémentaire identique : l'ostéite fibreuse, est nettement distincte, par ses signes cliniques et son évolution des autres affections : ostéomalacie, maladie de Paget, ostéite fibreuse de Recklinghausen, etc...

Cette ostéodystrophie fibro-kystique comporte deux formes évolutives : 1° l'ostéite fibro-kystique essentielle ; 2° l'ostéite fibro-kystique métatraumatique.

Dans la première division n'entrent que les kystes essentiels ou kystes solitaires, « *où le symptôme dominant est la formation d'une cavité pleine de liquide sans que l'on puisse découvrir aucun signe surajouté, soit dans le tissu osseux voisin, soit par l'examen général du malade qui en est porteur.* »

Le deuxième groupe a une évolution un peu différente ; le traumatisme, qui paraît seulement « *révélateur* » des kystes essentiels, joue là un rôle prédominant. A la suite apparaissent, soit des cals soufflés, soit une ostéite vacuo-

laire métatraumatique, ou une ostéomyélite hémorragique, toutes affections dont on ignore encore la pathogénie, mais qui se traduisent anatomiquement par une même lésion élémentaire.

Au point de vue étiologique Le Gac se range à l'hypothèse de Lecène et Lenormant et admet l'opinion que l'ostéite fibro-kystique est due à un trouble dystrophique, sous la dépendance de modifications des secrétions internes.

Un dernier travail sur l'ensemble de la question de l'ostéite fibro-kystique paraît encore cette année 1921. Delahaye y résume rapidement les données cliniques et pathogéniques émises jusqu'à ce jour.

Young et Copperman (1922) refont de l'ostéite fibreuse une étude synthétique et conçoivent cette affection comme une « entité pathologique distincte, caractérisée par la métaplasie fibreuse du tissu osseux, comprenant dans son cadre : les kystes bénins des os, les sarcomes à cellules géantes du type épulis, les ostéomyélites hémorragiques, l'ostéite fibreuse généralisée ou maladie de Recklinghausen. Cette maladie a deux formes : 1° une forme généralisée sous la dépendance de troubles graves de la nutrition (altérations des glandes endocrines, mauvais métabolisme du calcium, infections chroniques peu virulentes) et 2° une forme localisée, qui, avec les kystes bénins des os, est sous la dépendance d'un traumatisme.

Newton Turkus (1922) rapporte une observation de kyste osseux qui paraît être aussi celle d'une ostéomyélite atténuée (douleurs violentes dans l'extrémité inférieure du tibia survenues après une appendicite ; membrane blanchâtre limitante, infiltrée de cellules inflammatoires, présence de staphylocoques dans le liquide opalescent, albumineux, contenant des polynucléaires altérés).

Il établit ensuite une classification des « kystomes et fibro-kystomes » des os et englobe toutes les variétés de kystes relevant de multiples causes, au lieu de les séparer suivant la tendance actuelle : (tumeurs avec dégénérescence kystique ; kystes sous périostés, kystes traumatiques, os-

téite déformante, ostéomalacie, kystes hydatiques, odontomes, etc., etc...

Bettman (1922), cite une ostéite fibreuse du calcanéum qui avait provoqué une tatalgie typique.

Heath, publie une note (1922) sur une « *maladie fibro-kystique de l'humérus* », consistant en une tumeur molle et vasculaire apparue dans la région bulbaire de l'humérus après un traumatisme. L'examen histologique montra l'existence de cellules fusiformes enfouies dans une masse myxomateuse, des kystes sanguins nombreux et des néoformations vasculaires ; pas de cellules géantes.

L'observation de Jaubert de Baujeu (1922) sur un kyste multiloculaire du tibia révélé par la radiographie, insiste surtout sur l'examen radiographique et la nécessité de pratiquer cet examen dans tous les cas de vagues douleurs rhumatoïdes, comme Dreifuss déjà l'avait fait observer (1921).

Il en est de même pour le kyste multiloculaire décrit par Yvernault (1922), et qui, développé dans le tiers supérieur du tibia droit chez un homme de vingt-deux ans, avait déterminé un allongement de 5 centimètres de la jambe.

A la Société de Chirurgie sont successivement rapportées : les observations de MM. Curtillet et Tillier (1922). Celle de M. Tillier (1922), superposable aux observations de Mouchet.

Celles de Rouvillois (1922) qui, cinq mois après l'évidement d'un kyste du tibia, pratiqua avec succès une greffe ostéo-périostée dans la cavité.

Enfin celles de M. Sencert relatant deux kystes du tibia.

Cette histoire de l'ostéite fibro-kystique peut, en résumé, se diviser en trois périodes :

Une première période de confusion, où les cas observés, d'ailleurs peu nombreux, sont la plupart du temps des découvertes d'autopsie ; le terme de kyste osseux englobe alors toutes les modalités kystiques du squelette, sans aucun souci de leur origine ou de leur pathogénie.

Des essais d'interprétation pathogénique caractérisent la deuxième période dont la théorie tumorale de Virchow, 1876, marque le début. Puis les conceptions sur la nature de l'ostéite fibro-kystique se précisent avec les données anatomiques et pathogéniques de Recklinghausen (1891), et deviennent enfin véritablement scientifiques à partir de 1904, sous l'impulsion de Micklulicz. D'autres théories, traumatique, inflammatoire, etc... furent encore exprimées pendant cette même période qui est tour à tour marquée par l'abandon et la reprise, plusieurs fois renouvelés, de chacune d'elles, et aussi par l'amélioration simultanée des méthodes cliniques et anatomo-pathologiques. Et c'est ainsi que lentement, mais progressivement, on s'achemine vers l'état de précision scientifique de la période actuelle.

Enfin nous comprendrons dans la troisième période toutes les idées contemporaines, si clairement exposées, en dépit de leur diversité et de leurs incertitudes, dans le mémoire de Lecène et Lenormant 1912. Actuellement, malgré les perfectionnements toujours croissants des moyens d'investigation, la multiplicité des observations, et la mise au point presque parfaite des procédés radiographiques, les interprétations pathogéniques, comme aussi les opinions étiologiques, restent encore presque aussi nombreuses que par le passé, et la confusion qui en résulte persiste toujours. Il faut cependant noter une certaine tendance à peine ébauchée, de quelques auteurs, à envisager le rôle probable joué dans cette genèse kystogénique par des inflammations d'ordre chronique, la syphilis par exemple.

C'est grâce aux études brièvement relatées dans ce chapitre consacré à l'historique, que nous possédons, dès maintenant, des éléments suffisants pour étayer nos travaux en vue de notions plus étroites et plus précises. Mais avant d'aborder le chapitre relatif à nos recherches personnelles, il nous paraît indispensable de synthétiser en une description d'ensemble, en une sorte de monographie abrégée, l'état actuel de nos connaissances les plus courantes sur l'ostitis fibrosa kystica.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

« Qu'il s'agisse, dit Le Gac, de kystes solitaires typiques ou de ces kystes évoluant sur des os atteints de traumatismes multiples, dénommés cals soufflés, ostéites vacuolaires métatraumatiques ou ostéomyélites hémorragiques, il est un fait important, c'est *qu'ignorant la pathogénie dans l'un et l'autre cas, tous se traduisent anatomiquement par une lésion élémentaire identique : « l'ostéite fibreuse ».*

En outre de cette identité structurale, les similitudes cliniques sont assez nombreuses, pour justifier, en dépit de quelques divergences évolutives, une description commune de ces affections qu'on a coutume de considérer séparément.

Cette manière d'envisager synthétiquement des questions en apparence dissemblables, ne fut pas dictée par le désir de rendre le sujet plus compréhensible, mais exclusivement parce qu'elle découle de nos recherches anatomo-pathologiques examinées comparativement avec les descriptions des auteurs. Dans cette étude de l'ostéite fibro-kystique localisée des os longs, nous noterons donc simplement, au fur et à mesure de leur rencontre, en même temps que les différences étiologiques, les analogies cliniques de ses diverses modalités.

Cette mise au point de la question comportera dans une première division les idées dominantes émises et acceptées jusqu'à ce jour sur l'étiologie, l'anatomie pathologique et la pathogénie. La deuxième partie sera consacrée à l'étude clinique. Nous insisterons davantage sur l'anatomie pathologique et le diagnostic différentiel qui, à

juste titre, nous paraissent devoir être envisagés comme les moyens d'étude les plus importants de l'affection qui nous occupe.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de l'ostéite fibro-kystique reste encore à déterminer dans la plupart de ses éléments.

Un seul fait déjà démontré par Micklulicz reste nettement établi : la tendance très accusée des foyers d'ostéite à évoluer dans le jeune âge. La période de croissance des os est également celle où les ostéites fibro-kystiques sont le plus souvent rencontrées. Les observations sont nombreuses jusqu'à l'âge de trente ans, avec toutefois un maximum de fréquence entre dix et vingt ans (*). Elles sont plus rares à mesure que l'on s'éloigne de ces âges. On a signalé des cas chez de très jeunes enfants (un an et demi) et Stierlin a même cru pouvoir attribuer à une ostéite fibro-kystique une fracture obstétricale. La limite extrême ne paraît pas dépasser 40 ans (41 pour Duteil) ; au-dessus de cet âge on n'en rencontre pour ainsi dire pas.

La légère prédominance des kystes observée chez les garçons est sans intérêt. Les diverses causes d'inflammation qui furent envisagées sont beaucoup plus importantes. Mais, malheureusement, à part les relations attribuables à des staphylococcies atténuées et un seul cas de tuberculose histologiquement démontrée (Jugling) aucune preuve bactériologique ou anatomique n'a confirmé certaines données restées hypothétiques. C'est ce qui se produisit pour Corson et Ponzio invoquant la fièvre typhoïde, Mouchet, Skillern, Tillier mettant en cause la syphilis, Séqui et Sorrel enfin incriminant un facteur infectieux indéterminé, etc...

Un autre agent causal a plus généralement retenu l'at-

(*) Mickulicz..... 83 % au-dessous de 20 ans.
Pfeiffer..... 70 % — —
Müller..... 60 % — —

tention des auteurs. Le traumatisme, relevé fréquemment dans les antécédents des malades atteints d'ostéite fibro-kystique localisée, joue, pour la plupart d'entre eux, un rôle prépondérant dans l'étiologie de cette affection. L'importance de ce facteur : traumatisme est parfois tellement évidente qu'il convient de séparer les kystes essentiels ou solitaires des os, des ostéites métatraumatiques et des cals soufflés. Dans les kystes solitaires, le traumatisme est peu important et « révèle » seulement la lésion sous-jacente par les désordres disproportionnés (fracture, etc..) qu'il entraîne. Dans les ostéites métatraumatiques, au contraire, un ou plusieurs traumatismes importants jalonnent l'évolution du foyer kystique et certains auteurs (Kummer, Mutel, Skillern, Mauclaire) l'admettent comme le primum movens de la lésion envisagée. Détermine-t-il, selon l'opinion classique, les altérations observées par les seuls troubles qu'entraîne l'hémorragie, ou fixe-t-il plutôt, ce qui nous paraît plus probable, un microbisme latent de l'organisme, de la même manière que des ostéomyélites se greffent sur des foyers de contusion osseuse ? C'est ce qu'il reste encore à démontrer. Nous ne pouvons signaler, pour l'instant, que la coïncidence évidente et troublante, au moins dans certains cas, du traumatisme et du kyste.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les caractéristiques histologiques de l'ostéite fibro-kystique ont été souvent énoncés au cours de la première partie de ce travail. Nous les rappellerons en indiquant le shéma classique particulièrement bien exposé par Lecène et Lenormant, et aussi les quelques points divergents, relevés dans différentes observations qu'il nous paraît intéressant de relater ici.

Mais il importe auparavant d'étudier l'ostéite fibro-kystique localisée des os longs, au point de vue de l'**anatomie macroscopique.**

Le foyer d'ostéite est généralement unique, il s'agit le

plus souvent d'un os long et, particulièrement, le fémur, le tibia ou l'humérus ; toutes les statistiques (*) confirment ce fait. Le cubitus, le radius, le péroné, la clavicule sont moins fréquemment atteints ; enfin, quoique très rarement, tous les autres os, sauf les vertèbres, ont été signalés comme pouvant devenir le siège d'ostéites fibro-kystiques : le crâne (Frangenheim), le calcanéum (Cones), l'astragale (Mouchet), les métatarsiens (Muller, Barrié), les métacarpiens (Landon), les petits os de la main (Skillern), les côtes (Routier).

Sur l'os, la localisation du foyer d'ostéite, mise en évidence par Mickulicz et signalée, depuis, par la plupart des auteurs, se fait en un lieu d'élection analogue à celui de l'ostéomyélite des adolescents. Presque toujours la région bulbaire au voisinage de l'épiphyse la plus fertile, est frappée à l'exclusion des autres portions osseuses. L'affection respecte le cartilage de conjugaison et l'épiphyse. Celle-ci, en dépit de l'assertion d'Hugh Lett, peut cependant être envahie, mais scondairement sans doute, car tous les cas observés (Kummer, Canaguier, Birches, nos cas II et III) accusaient une évolution ancienne. La diaphyse enfin, loin des régions métaphysaires peut également être atteinte (Corson, Bérard, Mauclaire) notre obs. IV) ; en dépit de la réserve faite par certains auteurs (Le Gac) sur la nature différente de ces localisations.

Exception faite du cas de Meyerding, où le kyste avait dédoublé la couche corticale de l'humérus, l'ostéite fibro-kystique se développe en plein tissu spongieux et « use l'os excentriquement » en refoulant la corticale qui s'amincit. La région atteinte, boursoufflée, est creusée soit par une cavité unique, soit par de multiples logettes.

On peut en effet rencontrer deux formes d'ostéite fibro-

1 d'Arcis	sur	36	cas	30 %	fémur	22 %	tibia	16 % humérus
2 Muller	»	40	»	38 %	»	22 %	»	16 % »
3 Sylver	»	97	»	31 %	»	25 %	»	15 % »
4 Dille	»	103	»	32 %	»	16 %	»	29 % »
5 Pfeiffer	»	41	»	19 %	»	10 %	»	12 % »
6 Canaguier			»	40 %	»	30 %	»	25 % »

kystique localisée : la *forme uniloculaire* où le kyste unique atteint des dimensions variant de celles d'une noisette à celles d'une orange et peut envahir toute la moitié d'un os long. Elle répond plus particulièrement à la description de Lecène et Lenormant et de Le Gac (kystes solitaires, kystes essentiels des os) ; la *forme multiloculaire* assez étendue, où les kystes voisins sont de taille et de dimensions inégales, et communiquent tous entre eux. Elle serait plus fréquemment le fait de ce qui fut décrit sous le nom de cal soufflé ou d'ostéite vacuolaire métatraumatique. Des termes de passage s'observent entre ces deux formes : la poche unique est alors traversée de cloisons de refend incomplètes qui la rendent anfractueuse.

Dans tous les cas, l'épaisseur de la paroi, varie avec le point de départ et l'ancienneté de la lésion ; des kystes sont découverts dont la paroi très amincie, papyracée, se fracture aisément. Le périoste recouvre le côté externe ; il est signalé dans toutes les observations comme étant intact ; seuls, Corson a noté son adhérence à la paroi osseuse, et Bérard son épaississement et sa fibrose « comme dans un périoste dépourvu d'éléments générateurs. » Le côté cavitaire est lisse ou anfractueux, parfois tapissé d'une membrane d'aspect séreux ou fibreux, fragile ou résistante, régulière ou végétante.

Le contenu est tantôt séreux, surtout dans les kystes solitaires, tantôt séro-hématique ou franchement hémorragique avec des caillots, tantôt enfin plus ou moins solide sous la forme d'une masse gelée de groseilles. On a démontré (Pfeiffer), que les liquides séreux étaient, (souvent au moins), le reliquat d'anciennes hémorragies. Les éléments figurés y font parfois défaut (Pommer). Ce sont le plus souvent des globules rouges (*) ; quelquefois des

---

(*) Ashurst a rencontré des leucocytes dans les proportions suivantes : 14 % de polynucléaires, 1 % de cell. de transit, 12 % lympho, 2 % d'éosinophiles, 9 % de neutroph. Chavannaz et Sabrazès, dans un liquide très hématique ont trouvé

globules blancs ; des polynucléaires ont pu être signalés en grand nombre ; il s'agissait alors de faits analogues à ceux de Braun et N. Turkus qui comportaient également la présence de staphylocoques dans le liquide séro-albumineux ; Ropke, Gehring, ont également noté la présence de staphylocoques tandis que les cultures faites par Séqui, M. Ponzio, Mutschler, Ashurst, Meyerding, Chavannaz et Sabrazès, etc., restèrent négatives. La réaction de Wasserman également recherchée fut négative. Il nous faut encore noter la vacuité possible du kyste (Mouchet, Le Gac, Lapointe, Bérard (cal soufflé), soit que le liquide ait fusé dans les parties molles par suite d'une fissure de la coque, soit qu'il ait été résorbé suivant tout autre procédé.

Pour avoir une base précise où fonder l'idée généralement admise sur la **nature histologique** des parois kystiques, nous reproduisons les données de Lecène et Lenormant relatives aux kystes solitaires qui synthétisent la majorité des cas observés :

« La paroi des kystes, étudiée sur une coupe totale qui en intéresse toute l'épaisseur se compose shématiquement des trois couches suivantes :

1° La couche la plus interne, celle qui correspond à la cavité kystique et baigne dans le liquide intra-kystique ; elle est formée de tissu conjonctif, pauvre en noyaux, plus ou moins vascularisé, présentant ça et là des amas de pigment sanguin ;

2° La couche moyenne qui répond à la corticale osseuse altérée est formée d'un système de travées osseuses nettement reconnaissables, séparées par des espaces médullaires, élargis et remplis d'un tissu conjonctif pauvre en noyaux et plus ou moins richement vascularisé ; les travées osseuses du voisinage sont parfois décalcifiées ; elles

---

93 % de lympho, 2 % d'eosino, et le reste composé de cellules originelles bordantes, avec quelques grands mono. et très peu de neutro.

sont entourées d'ostéoblastes et d'ostéoclastes plus ou moins abondants qui corrodent et usent les travées osseuses : ce sont les lésions typiques de l'ostéite fibreuse déformante de Recklinghausen dont la caractéristique est justement une transformation de la moelle osseuse normale en moelle fibreuse avec résorption osseuse exagérée et décalcification des travées osseuses persistantes ;

3° La couche externe qui répond au périoste est formée de tissu conjonctif dense qui se continue avec la musculature environnante.

Enfin, la cavité kystique intra-osseuse n'est pas en réalité un vrai kyste puisqu'il n'y a pas de revêtement interne, épithélial ou endothélial, mais bien seulement un pseudo-kyste par ramollissement du tissu conjonctif anormalement développé dans les espaces médullaires. »

Cette description générale est applicable dans la plupart des cas d'ostéite fibro-kystique localisée. Cependant, chacun des éléments composant la paroi, comporte des images différentes signalées à plusieurs reprises.

C'est ainsi que le *périoste* décrit, partout d'ailleurs, comme absolument normal, renferme parfois une vascularisation abondante (Meyerding), des traces d'hémorragies récentes (Montant). Il peut également présenter un épaississement des travées fibreuses, (Le Gac) qui ont parfois une disposition perpendiculaire à la paroi, et pénètrent dans les travées osseuses sous-jacentes (Canaguier, M. Ponzio), enfin un tassement des fibres connectives périphériques, tandis qu'entre les plus internes, très lâches, sont interposées de nombreuses cellules fusiformes. (M. Ponzio.)

La *zone interne* constamment dépourvue de revêtement épithélial répond presque toujours aux indications de Lecène et Lenormant ; elle est parfois infiltrée de polynucléaires (M. Ponzio). Elle peut être formée de tissu de granulation (Braun et N. Turkus) ; ce sont alors comme nous l'avons déjà fait observer, des cas indubitables d'ostéomyélite atténuée. A ce propos, nous rappellerons l'opinion de Boit qui rapprochait les figures histologiques de l'os-

téite fibreuse et de l'ostéomyélite chronique. Dans un seul cas, cette membrane, très régulière, à la surface d'une cavité polykystique, fut envisagée (Dor et Feyat) comme la paroi de canaux de Havers décalcifiée et agrandie. L'agrandissement des canaux de Havers a été retrouvé d'autre part (Kummer Montant), et Sencert a observé des plages de tissu fibreux très vasculaire « représentant assez bien des espaces médullaires caricaturaux. »

Quant aux *lamelles osseuses*, elles sont généralement interprétées comme étant en voie de destruction par des ostéoclastes dont le rôle s'ajouterait à tout autre processus mal défini encore. Cependant les *ostéoblastes* qui parfois les bordent, considérés comme éléments générateurs, ont fait croire quelquefois (Mambrini, Montant, Slesinger, Lapointe et Charlanne, etc.) à l'édification d'os nouveau. Le Gac affirme par contre qu'on ne rencontra jamais de réparation osseuse.

A noter l'apparence de fibroblastes progressivement prise par des ostéoblastes au voisinage de certaines lamelles osseuses très érodées (Lapointe et Charlanne, Sencert et Allenbach) ; ou, inversement, l'aspect d'ostéoblastes que revêtent les fibroblastes dans du tissu conjonctif résultant de la destruction d'os préexistant, ou au voisinage de la membrane interne et des lamelles osseuses adjacentes (Canaguier). Enfin, certains auteurs ont fait de l'ostéoblaste la cellule originelle d'où dériveraient toutes les formes de tissu conjonctif très variables observées dans une même préparation : tissu myxoïde, chondroïde, ostéoïde, et aussi les myéloplaxes (Sencert et Syéry).

Un élément important de l'ostéite fibro-kystique est justement fourni par les *myéloplaxes*. On en trouve dans des lacunes de Howship ; elles sont encore rencontrées par amas dans les endroits où le tissu osseux s'est complètement métaplasié en tissu fibreux ; et enfin dans des canaux de Havers, des espaces médullaires plus ou moins modifiés par le processus kystogénique. Elles se présentent sous la forme de cellules géantes à 6 ou 8 noyaux, quelquefois chargées de pigments, sans figures de mitose, sans caractères de malignité. On les a considérées tour à tour comme

«éléments néoplasiques, comme cellules de la moelle osseuse normale irritée, comme cellules vasoformatives (Malassez) et enfin, comme des macrophages en multiplication à l'intérieur d'un tissu osseux pathologique. » C'est surtout leur rôle néoplasique qui retint l'attention des auteurs et fut la source d'erreurs nombreuses. En effet, leur seule présence dans une lésion, suffisait autrefois à faire entrer celle-ci dans la classe des sarcomes à myéloplaxes ; elle parut justifier un pronostic de malignité dans des cas certainement bénins, facilita la confusion entre sarcome à myéloplaxes et ostéite fibreuse, et explique enfin, pour une grande part, la théorie pathogénique faisant dériver les kystes osseux d'un sarcome préexistant.

Puis on leur contesta cette valeur. Plusieurs observateurs firent remarquer l'allure de « cellules à corps étranger » revêtue dans certains cas par des myéloplaxes bourrées de pigment (Kummer, Mauclaire, Mutel, Channing, C. Simmons). Des faits cliniques, appuyés sur l'expérimentation, ont permis à Barrié d'établir que leur présence n'impliquait nullement la notion de malignité ; celle-ci doit s'étayer sur l'aspect spécial des cellules géantes qui font alors « partie intégrante de la tumeur » (Mauclaire), et surtout sur les caractères des tissus environnants : cellules polymorphes, jeunes, en voie de multiplication active, avec noyaux hyperchromatiques. Pierre Delbet, de son côté, à propos des épithéliomas secondaires des os, a insisté sur le caractère *réactionnel* et non néoplasique des myéloplaxes. En résumé, l'accord s'est actuellement établi pour ne leur reconnaître, dans la pluspart des cas, qu'un rôle ostéoclastique et phagocytaire : « La myéloplaxe n'est plus la cellule de profifération néoplasique, ce n'est pas l'élément capable de se reproduire de façon active et désordonnée, mais bien plutôt une cellule médullaire normale, spécialisée si l'on peut dire, à la fonte, la digestion, la résorption du tissu osseux. » (Delahaye).

Dans l'ostéite fibro-kystique ce rôle atteint son maximum de développement, et c'est à ces éléments, multipliés en raison d'une cause inconnue, que reviendrait la térébration des poches kystiques.

Il faut d'ailleurs reconnaître que la limite entre tumeurs à myéloplaxes et ostéite fibro-kystique, est dans certains cas assez peu tranchée et difficile à établir (Lecène et Mouchet). La tumeur à myéloplaxes d'E. Nélaton, d'évolution bénigne, a tendance en effet, à être considérée comme d'ordre réactionnel et inflammatoire. Sans entrer dans le détail d'une discussion encore obscure, longue, hors du cadre de notre sujet, nous conclurons sur l'opinion émise par Lecène qu'à l'heure actuelle de « nombreux cas permettent de penser que la tumeur à myéloplaxes est plus près des irritations osseuses chroniques que les sarcomes vrais. »

Un dernier tissu, inconstant il est vrai, le *tissu cartilagineux* peut contribuer à constituer la paroi du kyste osseux. On sait que la découverte de ce tissu avait fait croire autrefois à la préexistence d'un enchondrome primitif, de même que les myéloplaxes à celui d'un sarcome. On s'entend aujourd'hui à admettre que ce cartilage dérive de débris préexistants ou d'îlots aberrants du cartilage conjugal. L'absence de spécifité du tissu cartilagineux, sur laquelle nous avons déjà insisté (Kapsammer, Cornil et Coudray, Glimm, etc...), l'âge des sujets en pleine croissance et la localisation des kystes dans la région juxta épiphysaire suffisent à fonder définitivement cette opinion (Kummer, Duteil, Charlanne, Chavannaz et Sabrazès, Mambrini).

Cet exposé anatomique rend compte des lésions essentielles du tissu osseux dans l'ostéite fibro-kystique. Les kystes solitaires comme les ostéites métatraumatiques et les cals soufflés sont caractérisés par :

1° La destruction de l'os qui ne se régénère pas ;

2° Par la métaplasie fibreuse du tissu osseux ;

3° Par la formation de kystes.

L'existence de myéloplaxes et parfois d'un tissu cartilagineux ne présente aucune spécificité et ne mérite par conséquent pas d'être envisagée comme élément de différenciation. Par contre, les trois caractères que nous venons de mentionner permettent de distinguer l'ostéite fibro-kystique des autres métaplasies fibreuses des os qui peuvent s'accompagner concurremment d'hyperplasies osseuses ; ils paraissent légitimer en outre le rappro-

chement dans une même description des kystes simples et des cais soufflés. Ce fut seulement le facteur pathogénique interprété de la façon la plus variable qui intervint pour éloigner les unes des autres toutes ces affections au processus anatomique semblable et que seule une étiologie certaine, encore hypothétique, parviendrait à isoler. Il nous paraît donc très sage de nous en tenir à cette conclusion de Lecène : « Tant que nous ignorons la pathogénie d'une lésion, il est préférable de se baser sur l'anatomie pathologique pour la décrire plutôt que de multiplier les formes cliniques qui ont pour substratum anatomique une lésion élémentaire unique. »

PATHOGÉNIE

La diversité si grande des opinions émises sur la pathogénie de l'ostéite fibro-kystique est presque exclusivement due à des interprétations anatomiques extrêmement variables. Un certain nombre d'entre elles résultent d'une confusion entre les phénomènes de résorption et de genèse du tissu osseux, les fragments observés dans les coupes étant considérés par les uns comme des vestiges nécrobiotiques, et par les autres, au contraire, comme des nodules en voie d'évolution. Bien plus, la présence de tissu fibreux proliférant a poussé quelques auteurs à rapprocher les unes des autres des manifestations morbides, en réalité disjointes. Ces homologations et ces différenciations variant au gré des tendances ont jeté une obscurité regrettable sur toute cette question des kystes osseux.

Aussi relaterons-nous très brièvement dans ce chapitre, non pas les nombreuses controverses engagées, mais les opinions principales qui ont le plus généralement prévalu. Nous indiquerons ensuite de quelle manière se répartissent les suffrages recueillis par chacune d'elles. En réalité, aucune de ces théories n'a suffisamment satisfait l'esprit pour l'emporter sur les autres.

La plus ancienne d'entre elles, dite **théorie tumorale de**

Virchow, est aujourd'hui complètement abandonnée. Il est en effet reconnu que l'ostitis fibrosa cystica est une entité pathologique, distincte des enchondromes et des sarcomes. Si les uns et les autres sont susceptibles de subir des dégénérescences kystiques, ces altérations cavitaires n'ont rien de commun avec celles présentées par les kystes vrais des os. Aussi, malgré sa vogue initiale, cette théorie n'a plus du tout d'adeptes.

La **théorie traumatique** malgré les modifications apportées depuis par Botticher et Heinecke, ses promoteurs, est impuissante à expliquer l'histogénèse des ostéites fibro-kystiques; elle est même insuffisante dans les cas où le rôle joué par le traumatisme semble indéniable. Toutes les explications fournies ne sauraient réellement démontrer la relation de cause à effet entre le traumatisme et toutes les manifestations tissulaires observées.

Il est par exemple impossible d'admettre, avec Kummer, que le foyer kystique, considéré d'abord simplement comme le vestige d'un hématome dû à la dilacération des travées osseuses et des vaisseaux inclus, résulte d'un processus osseux de médullisation, d'ordre irritatif, mécanique ou chimique, déclanché par l'hémorragie.

Fujï, serrant de plus près le problème de la résorption osseuse, invoqua la gêne circulatoire apportée par l'hématome, entraînant la carence des éléments nutritifs de l'os, et facilitant ainsi sa fonte et sa phagocytose par les myéloplaxes. Mutel, enfin, ajouta la notion de la terminalité presque complète des artères diaphyso-épiphysaires, qui rend à peu près inéluctable la nécrobiose des régions bouleversées par un traumatisme et privées ainsi de leurs principales voies d'apport sanguin.

Chacune de ces hypothèses, séduisante par un point, est en réalité incapable d'expliquer entièrement les modifications osseuses dans l'ostitis fibrosa cystica ; aucune d'elles, en particulier, ne rend compte de la lésion fondamentale de cette affection : la métaplasie fibreuse de l'os. Plusieurs pencheraient même vers la pétition de principes. Si bien que plusieurs auteurs ont admis l'existence d'une altération

locale, préexistante au traumatisme, (ostéite fibreuse) ou bien une disposition générale de l'organisme à faire du tissu fibreux (trouble dystrophique).

La **théorie de l'ostéite fibreuse** (Gottstein, Monckeberg, Tietze, etc.), répond à la première conjecture ; elle tend à être entièrement remplacée par celle de l'**ostéodystrophie de Mickuliez.**

Dans le premier cas, le squelette est atteint en un seul point, de la maladie décrite par Recklinghausen qui évoluerait spontanément, ou à la suite d'un traumatisme aggravant la prédisposition locale ;

Ou bien plutôt, il s'agirait d'une dystrophie osseuse de cause inconnue qui développerait des foyers fibreux localisés, également post-traumatiques ou spontanés.

Dans les deux cas, le fibrome primitivement formé aboutirait, par fonte dégénérative des régions centrales mal irriguées, à la formation de cavités kystiques. La démonstration en est donnée dans les relations de Tietze et de Lotsh où des masses fibreuses coexistaient à côté de kystes et celle de Slesinger où un fibrome osseux énucléable était parsemé de kystes microscopiques.

A la base des kystes dus à l'ostéite fibreuse serait une inflammation chronique succédant à toutes les causes possibles d'infection ou d'intoxication ; tandis qu'un trouble de croissance, en rapport avec un mauvais fonctionnement des glandes endocrines, serait à incriminer dans l'ostéodystrophie de Mickuliez.

La **théorie** exclusivement **inflammatoire** repose aujourd'hui sur des arguments solides. Les idées simplement hypothétiques de Gosselin ont fait place à des constatations précises d'ordre clinique ou bactériologique. On a pu d'abord rattacher au groupe des ostéites fibro-kystiques quelques modalités atténuées d'ostéomyélite. A son tour, la tuberculose fut signalée dans l'étiologie des kystes osseux. Quant à la syphilis, les arguments très acceptables fournis par les faits cliniques, ne sont cependant pas suffisants pour une démonstration scientifique inattaquable ; toute-

fois la syphilis paraît devoir entrer en ligne de compte pour étayer la théorie inflammatoire de l'ostéite fibro-kystique.

Il est à mentionner que, pour Mouchet et Le Gac (partisans de la th. dystrophique), cette diathèse n'interviendrait pas directement sur le squelette, mais par l'intermédiaire des sécrétions internes modifiées. Pour les autres auteurs, le processus pathogénique, quelle qu'en soit la cause, se traduirait par une ostéite raréfiante avec exudat séreux, sans hyperostose et sans production de séquestres.

Malgré les divergences qui séparent en quelques groupes partisans de l'une ou l'autre de ces théories, les auteurs contemporains, ils s'entendent pour la plupart à envisager les kystes vrais des os comme une entité pathologique. Les opinions, probablement inexactes, de Langenskiold, de Castro Freire, de Young, tendant à rattacher les kystes osseux aux autres métaplasies fibreuses de l'os, (m. de Pajet, leontiase osseuse, etc.) ne paraissent avoir fait aucun adepte.

Actuellement, l'ostéite fibro-kystique localisée des os longs est une affection singulière, parfaitement isolée, mais imputable à des causes différentes.

La plupart des kystes sont considérés comme le résultat d'une dystrophie particulière de cause mal définie : kystes essentiels.

Ils sont rattachés exceptionnellement à la maladie de Recklinghausen ;

Très rarement, encore, à une inflammation ;

Plus fréquemment à un traumatisme : kystes hémorragiques.

A vrai dire, il nous paraît qu'aucune des théories pathogéniques aujourd'hui acceptées n'est capable d'expliquer complètement la cause ou le mécanisme de la métaplasie fibreuse des foyers kystiques.

En terminant ce court résumé sur les conceptions actuelles de la pathogénie de l'ostéite fibro-kystique, nous reproduisons ici l'interprétation que M. le professeur Pou-

jol a bien voulu nous donner d'un cas de cette ostéite fibreuse-kystique, qu'il possédait depuis longtemps dans sa collection (obs. II).

« A la base des formations kystiques est une ostéite chronique, productrice d'hémorragies intra-osseuses.

Cette ostéite se traduit : 1° par la destruction des lamelles osseuses qui ont entièrement disparu ou sont en voie de résorption par les ostéoclastes ou par halistérèse ; 2° par la transformation de la moelle normale en moelle muqueuse ou fibrillaire avec disparition des éléments sanguiformateurs ; 3° par une prolifération vasculaire abondante.

Ces vaisseaux de néoformation à parois friables, mal soutenus par les éléments osseux et médullaires raréfiés, se déchirent facilement et donnent naissance à des foyers hémorragiques en divers points de l'os. Autour d'eux se produit une réaction formative qui les enkyste en donnant naissance à une membrane fibreuse ; et ainsi prennent naissance des kystes de dimensions variables.

La paroi qui les limite subit secondairement l'ossification de ses couches les plus externes ; celle-ci se réalise suivant le procédé métaplasique le plus simple : les fibres conjonctives deviennent hyalines et se calcifient en même temps que les cellules prennent les caractères des cellules osseuses. »

ÉTUDE CLINIQUE

SYMPTOMATOLOGIE

Les signes de l'ostéite fibro-kystique localisée sont essentiellement des signes radiographiques ; les symptômes fonctionnels ou physiques n'apparaissent, en effet, que tardivement ; ils sont surtout le fait de complications (fractures), et sont enfin, par eux mêmes, peu caractéristiques.

Le foyer kystique, évolue insidieusement pendant des mois ou des années, chez un enfant ou un adolescent en apparence bien portant, ne présentant pas de signes d'in-

fection générale, et dans les antécédents duquel on peut relever un ou plusieurs traumatismes, ou le plus souvent, n'en pas trouver. Ce foyer se révèle un jour, spontanément ou à la suite d'un choc, sous trois formes différentes, mises en évidence par Bérard et Alamartine.

Dans la forme la plus classique : « *simulant une tumeur de l'os* », des douleurs rhumatoïdes, en général légères, ont pu marquer l'évolution du kyste ; puis, une tuméfaction s'installe, qui s'accroît progressivement et lentement. A l'examen, on constate son existence aux extrémités épiphysaires (les plus éloignées du coude pour le membre supérieur, le plus près du genou pour le membre inférieur), sous l'aspect d'une tumeur arrondie ou fusiforme, de dimensions variables, indolore à la pression, présentant parfois le phénomène de la crépitation parcheminée. Les plans superficiels gardent leur mobilité et ne présentent pas de signes d'inflammation ; il n'y a pas de contracture musculaire, les mouvements de l'articulation voisine sont normaux ; l'atrophie des muscles a pu être signalée (Sorrel Meyerding) mais il n'y a jamais d'adénopathie.

Dans la seconde forme, « *avec fracture spontanée* », presque aussi souvent rencontrée que la première, le kyste est révélé par les symptômes de la fracture qui prend ici des caractères particuliers. L'impotence fonctionnelle, parfois complète, peut être partielle si la solution de continuité n'intéresse que la paroi du kyste sans diviser entièrement l'os. La douleur est peu vive, parfois même absente, l'ecchymose moins prononcée que d'ordinaire et la crépitation osseuse inconstante.

Enfin dans la forme *cal vicieux* (cal soufflé) une tumeur volumineuse apparaît après une fracture mal immobilisée, et présente par ailleurs les caractéristiques de la première forme.

Dans tous les cas, les *symptômes généraux* sont absents, les réactions de laboratoire restent négatives, et le plus souvent, le véritable diagnostic, méconnu, n'est révélé que par l'examen radiographique.

Les *signes radiographiques* sont extrêmement importants ; seuls, ils fournissent la preuve d'une ostéite fibro-

kystique soupçonnée, et plus souvent encore, procurent la « surprise diagnostique » d'un foyer kystique méconnu.

Il est difficile de préciser un type radiologique d'ostéite fibro-kystique, l'image observée variant essentiellement avec l'âge de la maladie. On peut cependant essayer d'en envisager deux principaux, qui, d'ailleurs, se superposent au cours de leur évolution.

La *forme uniloculaire* se présente souvent sous l'aspect décrit par Carl Beck : cavité triangulaire, parfaitement transparente, à base épiphysaire, à sommet tronqué se prolongeant vers la diaphyse, limitée par une corticale amincie et régulière. L'os est alors le siège d'une expansion claire, qui lui donne l'apparence d'avoir été *soufflé*. Faits essentiels : *il n'y a pas de réaction périostique notable et jamais d'hyperostose*. Dans de nombreux cas, la corticale peut paraître rompue (Bloodgood, Yvernault, notre ob. III), le kyste peut être arrondi, ovalaire, ou fusiforme, enfin il peut simuler une trabéculation inexistante, par la projection des parties inégalement amincies de la corticale.

On a signalé l'atrophie de la diaphyse, au-dessous de la lésion (Delahaye) et la décalcification du cartilage de conjugaison (Le Gac), mais toujours dans des proportions très limitées.

Les caractères importants de cette première forme se retrouvent dans la deuxième, la *forme multiloculaire*. La région malade, au stade le plus précocement observé (la période de début passe toujours inaperçue) est boursouflée, la corticale encore intacte est seulement un peu refoulée. La disparition des lignes trabéculaires, qui paraissent remplacées par un tissu de néoformation plus transparent que normalement, donne à l'ensemble un aspect flou ; de plus, cette transparence, très inégale, lui confère un aspect multiloculaire, *vermoulu*, en quelque sorte.

A un stade plus avancé on est en présence d'une image polykystique, *bulleuse*, où des géodes transparentes, inégales, à contours relativement réguliers, alternent nettement avec des travées de refend, en voie de résorption. D'autre part, la corticale s'est amincie, et l'expansion générale de l'os est plus accusée.

Enfin, le dernier stade tend vers la forme uniloculaire par confluence des géodes, et résorption des cloisons secondaires; le foyer kystique prend alors l'apparence d'une cavité claire hérissée de sortes de stalactictes, toute proche de l'image des kystes solitaires.

Il nous faut enfin signaler un caractère particulier à l'ostéite fibro-kystique localisée, rencontré aussi bien dans la première que dans la deuxième forme : c'est la disproportion des signes cliniques et radiologiques, la lésion signalée par les clichés étant toujours bien plus étendue que ne le faisait prévoir l'examen du malade.

Evolution et Pronostic.

« Une longue période de latence avec parfois de petits signes révélateurs, tel est le caractère essentiel des kystes osseux. » Aussi, ne sont-ils découverts qu'à une période tardive de leur évolution lorsqu'ils ont déjà atteint de grandes dimensions.

Abandonné à lui-même, le foyer kystique ou bien guérit *spontanément*, et c'est l'éventualité la plus rare signalée une seule fois (Mauclaire).

Ou *demeure stationnaire* parfois de longues années, sans accroissement sensible (Launay, Broca) ;

Ou plutôt, dans la plupart des cas, *s'accroît progressivement*: le kyste peut alors atteindre de très grandes dimensions (Koulebiakine) ; l'épiphyse peut être envahie ; la forme multiloculaire tend à devenir uniloculaire par fonte des travées de refend, mais il *n'y a jamais envahissement des parties molles voisines.*

Fréquemment, l'amincissement de la coque kystique est tel, que des *fractures spontanées* interviennent et peuvent se reproduire plusieurs fois au niveau d'un même foyer. Elles se consolident rapidement, en général (Lapointe, Schmidt, Mouchet et Le Gac, notre obs. I, etc.) et les pseudarthroses sont rarement observées (Kohts); cependant la consolidation peut rester très imparfaite et nécessiter ultérieurement une intervention (notre obs. IV). *Ces frac-*

tures peuvent déterminer aussi un processus de guérison et, par des radiographies successives, on peut suivre la condensation osseuse post-traumatique (Mouchet et Le Gac).

Si *l'on intervient chirurgicalement* (ponction ou curetage) la *guérison* se produit assez rapidement la plupart du temps. Mambrini dans deux de ses cas a vérifié la réparation du foyer kystique en moins d'un mois : la densification des travées osseuses arrive à constituer un tissu solide qui est parfois plus compact que le tissu normal. Nous signalerons la méthode thérapeutique usitée dans notre obs. IV, où cette guérison fut observée après un simple redressement manuel du membre, déformé par la présence d'une fracture spontanée (au centre d'un foyer d'ostéite fibro-kystique) non consolidée depuis deux ans.

Mais on a observé aussi des *récidives post-opératoires*, où, malgré le curettage de la cavité le processus kystogénique a continué à évoluer (Mouchet et Le Gac).

Malgré ces exceptions, d'ailleurs rares, le **pronostic** est toujours favorable :

Il est excellent au point de vue vital car l'ostéite fibro-kystique est une affection essentiellement localisée, qui n'atteint jamais l'état général.

Au point de vue fonctionnel, il est également bon et la guérison est habituellement obtenue d'emblée, par des opérations limitées, avec un rétablissement anatomique satisfaisant.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'ostéite fibro-kystique, repose sur la latence et la longueur de son évolution, sur l'absence de signes généraux, et surtout,comme nous l'avons fait observer, sur la constatation des signes radiologiques. Dans de nombreux cas, cependant, l'interprétation des images radiographiques peut être en défaut ; beaucoup de kystes osseux (ostéomyélitiques, parasitaires,etc.), donnent aux rayons X un aspect sensiblement pareil à celui des foyers d'ostéite

fibreuse. Mais c'est pourtant la radiographie, associée parfois à la clinique, qui permet de dépister l'une ou l'autre de ces affections : le diagnostic différentiel comme le diagnostic positif de l'ostéite fibreuse kystique est donc possible grâce surtout aux rayons X.

Ce diagnostic se pose dans deux séries de cas, suivant que le malade examiné se présente avec une *fracture spontanée* ou avec une *tumeur isolée d'un os long.*

Dans la première éventualité, il faut éliminer la *fracture en bois vert* ; ce qui est facile par la radioscopie, et le *décollement épiphysaire* dont le siège est toujours plus élevé que celui de la fracture divisant le kyste.

Dans le deuxième cas, les causes d'erreurs sont beaucoup plus nombreuses, plus difficiles aussi à éviter. Il faut d'abord écarter les *affections inflammatoires chroniques* et parmi elles, l'*ostéomyélite.* Celle-ci, dans sa forme aiguë n'est pas à envisager en raison des symptômes généraux qui accompagnent son évolution ; la forme chronique prolongée, malgré la phase aiguë initiale, et surtout la forme chronique d'emblée, d'ailleurs rare, se rapprochent cliniquement de l'ostéite fibreuse-kystique. Cependant, dans l'ostéomyélite,la douleur est généralement plus vive,la surface osseuse plus irrégulière et l'atrophie musculaire plus prononcée. A l'écran, on observe des images polykystiques, où des zones de densité exagérée séparent des kystes qui n'ont aucune tendance à confluer ; il y a presque toujours, une prolifération périostique marquée, en virole, et des séquestres. Rappelons, cependant, que des ostéomyélites peuvent revêtir des aspects exactement superposables à ceux des kystes osseux (Savariaud, Broca) et seule l'incision exploratrice peut alors trancher le diagnostic.

La *périostite albumineuse* prêterait d'autant plus à confusion, que des rapports étroits la relient probablement aux kystes vrais des os, si son siège exclusivement cortical, et son évolution vers la suppuration ne l'individualisaient nettement.

Les *abcès osseux* sont entourés d'une zone d'hyperostose que l'on retrouve autour du *tubercule central de Nélaton.* Quant à la forme habituelle de *l'ostéo-arthrite tuberculeuse,*

elle comporte des signes cliniques : contracture et atrophie musculaire, raideur articulaire, adénopathie, qui orientent facilement vers le diagnostic réel, confirmé par l'aspect des radiographies : localisation épiphysaire des lésions, séquestres en « grelots », décalcification intense, etc... La tuberculose, rappelons-le, peut d'ailleurs prendre la forme kystique (O. Jugling).

La *syphilis héréditaire* simule de plus près, dans quelques cas au moins, l'évolution et l'image radiographique des foyers d'ostéite fibro-kystique. Elle s'en distingue, habituellement, par la production d'hyperostoses, d'origine périostique surtout, et la localisation de foyers simultanés sur plusieurs os. La recherche des stigmates de spécificité, de la réaction de Bordet-Wasserman, des antécédents héréditaires, et enfin le traitement d'épreuve permettront d'affirmer un diagnostic hésitant..

Quant aux observations, où tous les commémoratifs décèlent l'existence de la syphilis, concurremment à la présence de lésions osseuses localisées ayant l'apparence de l'ostéite fibreuse, elles ont, d'autre part, permis d'émettre l'opinion que, plus fréquemment que pour la tuberculose, la syphilis était susceptible de créer ces lésions.

Parmi les kystes osseux, les *kystes hydatiques*, à cause de leur évolution insidieuse et indolente, se rapprochent de très près des kystes non parasitaires. Mais l'image radiographique la plus fréquemment rencontrée, en « grappe de raisin » présente des cavités à limites plus nettement tranchées, et à contours plus irréguliers que dans ces derniers kystes. Si un traumatisme survient, les vésicules prolifèrent et constituent une tumeur multilobulée. Dans la forme monokystique (Mignon, Costantini), la radiographie donne les mêmes renseignements que dans les kystes solitaires des os. Mais cependant l'évolution possible vers la suppuration, sous le masque de l'abcès froid, et les réactions de laboratoire (Weinberg, éosinophilie) peuvent aider à formuler le diagnostic.

Les *tumeurs des os* constituent un groupe particulière-

ment intéressant, par la gravité des indications opératoires qu'entraîne la confusion avec un sarcome, par exemple.

Le *sarcome globo ou fuso-cellulaires*, s'il est *central*, se projette sous la forme d'une lacune ; la diaphyse ou la portion de diaphyse frappée ne donne pas en effet d'image radiologique, et la transparence du tissu néoplasique est complète.

S'li s'agit d'un sarcome *périostique*, ou bien il est invisible dans sa presque totalité, ou dessine autour de l'os, dont la silhouette est intacte, une sorte de très légère aréole ; ou enfin, s'il est *ossifiant*, il fournit des ombres épaisses, s'irradiant dans toutes les directions sans limites précises, sous la forme d'un véritable « chou-fleur », impossible à méconnaître.

Sous toutes ces formes d'ailleurs, l'évolution clinique est si bien caractérisée par sa rapidité, l'intensité des douleurs, l'envahissement des parties molles et le développemnt d'une circulation collatérale, qu'il est en général facile de déceler sa présence.

Il est plus difficile, par contre, d'identifier le *sarcome à myéloplaxes* qui évolue lentement, et, généralement, d'une manière bénigne. De petits signes radiologiques différentiels ont été fournis : irrégularité plus grande de la limite périphérique, *tendance à l'extension à travers la corticale;* arrondissement enfin de la limite inférieure du sarcome à myéloplaxes, qui s'oppose à l'effilement du kyste osseux vers la diaphyse. En réalité, ces signes sont parfois peu appréciables, et assez souvent la biopsie sera nécessaire pour affirmer l'une ou l'autre de ces affections.

Le diagnostic du kyste osseux peut être discuté également avec celui du *chondrome*, dont le siège est différent, (sur les métatarsiens et les métacarpiens surtout), et rarement au centre des os atteints. Le cloisonnement de ces tumeurs est large et simple, leur coque osseuse n'est pas aussi épaisse que celle du kyste ; elles sont enfin, dans l'ensemble, constituées par une masse grumeleuse de grains arrondis.

La *dyschondroplasie* peut à peine être une cause d'er-

reur, tant sa localisation spéciale et la multiplicité de ses foyers, la distinguent du foyer d'ostéite kystique.

Les formes localisées de la *maladie de Recklinghausen*, d'ailleurs très rares, tireraient leur origine d'une portion de diaphyse plus étendue que celle des ostéites fibro-kystiques localisées (Strom) ; elles offrent en outre l'aspect de zones vacuolaires éparses au milieu du tissu spongieux.

Quant à la maladie de Paget, celle de Barlow, de Lobstein, et l'ostéomalacie, elles sont surtout à distinguer de la forme habituelle, généralisée, de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen.

Il faut reconnaître, en terminant ce chapitre du diagnostic des kystes des os, qu'il est parfois malaisé de l'établir. Il convient alors, dans les cas au moins, où la syphilis n'est pas soupçonnée, de recourir à l'incision exploratrice et à la *biopsie*, qui seule, peut étayer un diagnostic incertain. On tentera par contre le traitement d'épreuve, chaque fois que les antécédents, et les commémoratifs du malade décèleront la spécificité.

TRAITEMENT

Le traitement de l'ostéite fibro-kystique a suivi une évolution parallèle à l'amélioration des moyens d'investigation clinique et à l'évolution des théories pathogéniques. Les erreurs de diagnostic de la période de début combinées à l'absence de l'exploration radiologique, et à la méconnaissance réelle de la nature des kystes osseux expliquent la tendance primitive qui porta les chirurgiens à pratiquer la *résection* plus ou moins étendue du foyer morbide.

Certains d'entre eux (Stumpf,Braun,Küttner,Kaposi,etc.) ont fait cette résection sans relever le périoste ; Studeny après l'extirpation totale d'un foyer d'ostéite kystique suture les deux fragments osseux, et Müller extirpe en entier, un métatarsien atteint de cette affection. D'autres chirurgiens (Helbing, Lexer, D'Arcis, Kummer, Hugh Lett, etc.)

ont pratiqué, de préférence, la résection sous-périostée. Dans l'un et l'autre cas, l'intervention fut généralement suivie d'une prothèse, effectuée soit à l'aide d'une greffe osseuse prélevée sur un os voisin (Lexer, Kummer, Braun), soit avec un fragment d'os bouilli (Küttner) ou encore avec une tige d'ivoire (Kaposi).

A mesure que se précisent les connaissances sur l'ostéite fibreuse kystique, les opérateurs cherchent à limiter leurs interventions. Assez tôt, quelques kystes, furent traités par une simple incision suivie ou non de curettage. (Schlange, Sonnenburg, Carle, Curtis). Après Mickulicz, qui insiste sur la guérison obtenue par *ponction simple* (suivie d'injections de glycérine iodée), cette tendance s'accentue et tend à prévaloir sur la première. Tietze, Beck, Küttner, Lecène et Lenormant, Broca, Mambrini, etc., etc..., se rallient successivement à cette opinion. La cavité curettée est ultérieurement traitée d'une manière variable suivant les auteurs. La plupart préconisèrent d'abord le *plombage* de cette cavité et des substances très diverses furent employées à cet effet : os décalcifié (Curtis) parois osseuses voisines écrasées au centre du kyste (Belck) ivoire, (Küttner) pâte de Mosetig-Moorhof (Lecène et Lenormant), et plus récemment : lambeaux musculaires proches (Lapointe) et greffes graisseuses (Ohavannaz, Sencert). Toutes ces méthodes paraissent aujourd'hui superflues (Broca, Lecène, Mouchet) on leur a même reproché d'entraver la réparation du foyer d'ostéite (Le Gac).

Les auteurs s'accordent donc aujourd'hui à réaliser des opérations économiques non suivies de plombage. Dans la majorité des observations lorsque le diagnostic d'ostéite fibro-kystique est établi, il faut se borner à pratiquer une *ponction-trépanation avec curettage de la cavité.* Il faut s'abstenir et du drainage et du tamponnement, qui peuvent seulement déterminer des risques d'infection.

Dans quelques cas, concernant les malades ayant subi des traumatismes, on peut se borner à la *simple immobilisation* du membre dans une gouttière ou une écharpe. Mais une intervention secondaire est le plus souvent indiquée.

Enfin, si l'on se trouve en présence d'ostéites ayant en-

traîné des fractures spontanées sans tendance à une bonne consolidation, on peut tenter le *redressement du membre*, et la guérison peut survenir après ce traumatisme thérapeutique (obs. IV).

Quant au *traitement général*, il paraît inutile le plus souvent ; les méthodes de recalcification préconisées s'adressent surtout aux lésions d'ordre dystrophique plus ou moins généralisées du squelette, qui nous paraissent étrangères à l'ostéite fibro-kystique localisée.

Nous aurions voulu donner, pour illustrer le chapitre du Diagnostic, une observation de kyste hydatique du tibia, aimablement mise à notre disposition par M. le Professeur agrégé Costantini ; une autre observation de sarcome à myéloplaxes angioplastique du fémur et enfin les observations de deux ostéites kystiques syphilitiques du tibia (toutes trois du service de M. le Professeur Curtillet). Il nous a été impossible, pour des raisons matérielles, de réaliser ce dessein.

TROISIÈME PARTIE

RECHERCHES PERSONNELLES

MATÉRIEL D'ÉTUDE

Notre matériel d'étude a été prélevé par biopsie ou par résection opératoire sur trois sujets atteints d'ostéite fibreuse kystique, qui fournirent en outre des radiographies précieuses pour notre travail. Nous avons seulement retenu d'un quatrième malade, simplement soumis à une ostéoclasie manuelle, des clichés radiographiques de la tumeur avant et après l'intervention et une notion thérapeutique intéressante.

Parmi les objets offerts, nos recherches s'orientèrent tout particulièrement sur une belle pièce d'ostéite fibreuse kystique prélevée dans le service de M. le professeur Curtillet et qui depuis 1911, faisait partie, comme nous l'avons déjà dit, de la collection de M. le professeur Poujol. Il s'agit d'une grosse portion de l'extrémité supérieure du tibia devenue polykystique. Ce cas est d'autant plus intéressant qu'il marque une étape histogénique importante, et, rapproché des autres, nous a précisément autorisés à émettre notre pensée sur les métaplasies évolutives de l'ostéite fibro-kystique.

Par ailleurs, certaine pièce différente au premier aspect des autres et présentant, au contraire, avec elles, après un minutieux examen, des caractères et des images histologiques identiques, nous fit entrevoir l'énorme diversité des modalités morphologiques possibles.

L'obligation de décalcifier les tissus nous a empêchés, malgré leur très bonne fixation, de les décrire aussi ri-

goureusement que nous l'eussions voulu. Nous aurions désiré rechercher les modifications des terminaisons nerveuses dans les parois métaplasiées, dans le périoste, dans la moelle. Nous aurions également souhaité de pouvoir mettre en évidence avec le chondriome, la fine cytologie des lésions ; nous n'avons pu qu'étudier, avec des moyens trop restreints, la structure et la texture de ces objets.

Les pièces furent fixées les unes par le mélange de Morel (*), les autres par le formol à 10 % ; les coupes, pratiquées au Minot après inclusion dans la paraffine, ont été colorées par l'hémalun-éosine, l'hématéine-carmin, l'hématoxyline cuivrique, le Weigert-résorcine, le Blauschwartz, le Wasserblau, l'Orcéine, etc...

Nous décrirons successivement dans chaque cas, après l'exposé clinique des observations et dans la mesure du possible, les coupes prélevées : dans la région périostique, dans les parois kystiques, et enfin dans les régions médullaires.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(de M. le professeur Curtillet et M. le docteur Tillier, chef de clinique. — Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie, 1922)

Ostéite fibro-kystique de l'humérus, révélée par un traumatisme. — Consolidation de la fracture produite. — Evolution progressive ultérieure du foyer kystique.

O... (Charles), neuf ans, est amené à l'hôpital de Mustapha (Alger), à la date du 5 février 1921, pour fracture de

---

(*) Mélange de Morel....

Sol. I

Bichromate d'ammoniaque	20 g.
Eau distillée.	1.000 g.

Sol. II

Formol.	100 g.
Acide acétique.	100 g.
Eau distillée.	800 g.

Fig. 1

Au point de vue des antécédents héréditaires et collatéraux, on note des cicatrices d'abcès froids cervicaux chez la mère, des hémoptysies fréquentes chez le père (mais consécutives à une intoxication par les gaz), enfin un frère aîné du sujet est amaigri, chétif, et porteur de ganglions hypertrophiés. Pas de stigmates de syphilis chez les parents.

Voici le résultat des différentes épreuves de laboratoire pratiquées :

Réaction de Wasserman. . ..... Négative.
Réaction de Hecht. . . .. Négative.
Réaction de Weinberg. . . .. Négative.

Formule leucocytaire...

71 polynucléaires neutrophiles.
12 lymphocytes.
11 moyens mononucléaires.
6 grands mononucléaires.
0 éosinophile.

En présence des signes radiographiques, on se demande s'il ne s'agit pas d'un ostéosarcome et, pour parer à toute éventualité opératoire, on prépare, avant d'intervenir, un transplant osseux d'origine animale, fraîchement tué par l'alcool à chaud, puis façonné et destiné à remplacer l'extrémité humérale en cas de résection étendue. En attendant, on se contente d'immobiliser le membre.

Cependant, le 28 février, on constate que la fracture s'est consolidée spontanément. La tuméfaction du moignon de l'épaule a notablement diminué, la crépitation entièrement disparu. Il n'existe plus de mobilité anormale et *tous les mouvements volontaires sont possibles.* La rapidité de cette consolidation, l'absence de douleurs, le fait que le traumatisme n'a pas donné le coup de fouet à la tumeur qui semble au contraire plutôt diminuée de volume font éliminer le diagnostic d'ostéo-sarcome.

Une nouvelle radiographie est faite **(fig. 2)**. L'aspect est sensiblement le même que lors du premier examen, sauf qu'il y a un certain degré de pénétration du fragment inférieur dans la masse de la tumeur. L'hypothèse d'ostéite fibreuse est alors émise et une intervention pour

Fig. 2

Fig. 3

biopsie est pratiquée quelques jours plus tard. Une incision verticale à la face externe du moignon de l'épaule conduit sur l'humérus augmenté de volume et comme soufflé. A ce niveau, le *périoste un peu épaissi* se laisse aisément décoller. Au-dessous de lui, on trouve une coque osseuse régulièrement lisse et de teinte normale, sans perforation ; on l'effondre sans peine à la rugine. Le tissu sous-jacent présente macroscopiquement l'aspect d'un tissu spongieux normal dans lequel seraient noyées et irrégulièrement disséminées de petites masses membraneuses de coloration blanchâtre, disposées soit en îlots, soit en petite lannières que la curette, doucement conduite dans la masse osseuse, ramène facilement. On prélève des fragments du périoste, de la coque osseuse, et du tissu central, à fin d'*examen histologique*. Voici les constatations faites :

Le *périoste*, considérablement épaissi, est infiltré de cellules rondes inflammatoires disposées en fusées irrégulières ou en mantelets délicats péri-vasculaires. Les éléments du collagène sont dissociés, comme il arrive très fréquemment au cours des inflammations. La néoformation capillaire est abondante. Vers la partie interne, et adhérentes encore au périoste, se trouvent quelques plages osseuses en nécrobiose, sans qu'il soit possible d'apercevoir, tout autour, la moindre trace d'éléments régénérateurs.

Dans la *couche sous-périostique*, le tissu osseux très dense paraît, sur la coupe, formé de lamelles irrégulières anastomosées entre elles et séparées par du tissu collagène très tassé.

Dans la *couche corticale*, les trabécules osseuses, irrégulières, montrent tantôt des canaux haversiens à contours réguliers, tantôt, interposées entre elles, des lacunes remplies de tissu muqueux ou conjonctif avec très fréquemment, en bordure, une couche ostéogène.

Dans la *région médullaire*, on assiste à l'effondrement des lamelles osseuses amincies, réduites à leur plus simple expression et, souvent, séparées les unes des autres

par de très grandes lacunes remplies de sang, de tissu collagène et bordées par des ostéoblastes.

Il s'agit d'un os atteint d'*ostéite banale*, dont les fragments ont été fixés, en vue d'une étude histologique, au moment où la résorption osseuse produite par les ostéoclastes avait déjà fait son œuvre et où les cellules de rénovation étaient en pleine activité.

Il est à signaler, en outre, que de petits séquestres osseux périphériques s'étaient détachés sous l'action nécrobiosante de l'inflammation périostique. Par conséquent une double raréfaction de tissu s'était produite : l'une périphérique et d'origine franchement périostique, l'autre localisée, au contraire, dans la zone médullaire. Dès lors, le processus réparateur, qui normalement provient du périoste, ne pouvait évidemment compenser les pertes de substance centrifuges, d'où l'aspect fenêtré, alvéolé que donnait l'os à la radiographie.

Les *suites opératoires* furent des plus simples : réunion de la plaie par première intention. Ablation des fils au neuvième jour. L'enfant rentre chez lui dans la quinzaine et reprend ses occupations habituelles.

Le 20 juin 1921, soit quatre mois et demi après la fracture et quatre mois après l'intervention, nous avons revu l'enfant. La cicatrice opératoire est chéloïdienne. Le moignon de l'épaule a diminué de volume et offre un aspect bien peu différent de celui du côté opposé. Il n'y a aucune limitation des mouvements articulaires. L'enfant se sert de son bras de façon normale et n'en souffre jamais. En somme, cliniquement, il semblait que la guérison fut complète. Il était cependant intéressant de vérifier par la radiographie l'état de la lésion. Le cliché **n° 3** montre une modification notable de l'image osseuse. Au lieu de travées enchevêtrées irrégulièrement, il existe des espaces lacunaires autour desquels le tissu osseux paraît s'être densifié. Dans son ensemble, la lésion a pris une apparence kystique. Etant donné que, malheureusement, aucun cliché n'a été pris immédiatement après la biopsie, il est difficile de préciser la part qui revient, dans les modifications constatées, à l'acte opératoire mécanique.

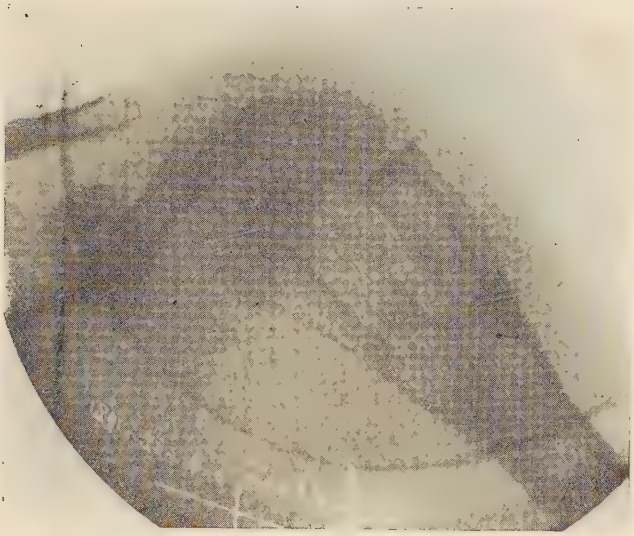

Fig. 4

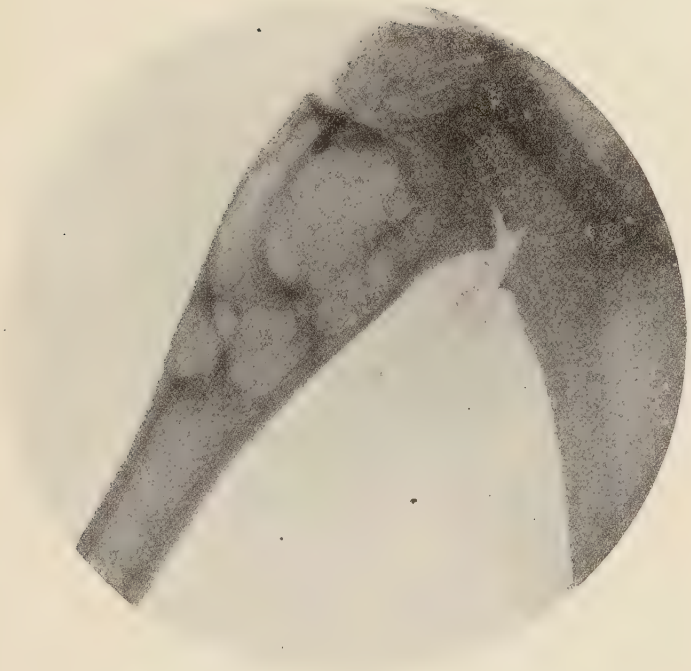

Fig. 5

Néanmoins, il est certain qu'il y a eu, depuis l'intervention, un profond remaniement osseux dû à l'évolution de l'affection et que cette ostéite, au début fibreuse, a des tendances à devenir kystique.

La preuve, du reste, nous en a été fournie depuis. En effet, le 4 décembre 1921, nous avons revu l'enfant et avons exécuté une nouvelle épreuve radiographique (**fig. 4**). Bien que l'examen clinique ne révèle rien de nouveau, sinon un étalement de la cicatrice opératoire qui a perdu son caractère de chéloïde saillante et reste seulement large et de teinte violacée, le cliché montre un agrandissement considérable des cavités kystiques de l'os dont plusieurs semblent s'être fusionnées après destruction des lamelles de tissu opaque qui les séparaient.

Une dernière épreuve radiographique a été exécutée récemment, en novembre 1922 (**fig. 5**). Cette épreuve ne laisse subsister aucun doute sur la progression évolutive de la lésion dans le sens kystogène. Les cavités se sont de plus en plus agrandies par résorption progressive des travées qui les séparaient. Il y a, en particulier, une énorme géode centrale, à limites assez nettement arrondies autour de laquelle, et communiquant avec elle, se disposent dans les différents plans des cellules plus petites, d'apparition plus récente ; on voit saillir dans cette cavité centrale des sorte de courts stalactites osseux, vestiges d'implantation d'anciennes cloisons séparatives résorbées.

En outre, la lésion a gagné en surface et s'étend plus bas, sur la diaphyse, qu'autrefois ; elle a également refoulé la corticale, la réduisant à une mince coque osseuse, qui semble par endroits près de se rompre, et donne à la région juxta-épiphysaire un aspect nettement soufflé.

Localement, l'examen clinique ne révèle rien de plus que lors des précédentes constatations. La légère tuméfaction du moignon de l'épaule est cependant, peut-être, un peu plus apparente qu'antérieurement. Elle est absolument indolore à la pression, tous les mouvements articulaires sont normaux.

Devant la progression très nette du processus kystogénique, M. le professeur Curtillet estime qu'une inter-

vention directe sur le foyer d'ostéite, fibro-kystique est nécessaire. Mais, proposée aux parents, elle a été refusée.

OBSERVATION II

(recueillie dans le service de M. le professeur Curtillet par M. Lombard, chef de clinique)

Ostéite fibro-kystique du tibia. — Opération : résection. Guérison.

Angèle V.....o, 17 ans, est entrée dans le service de M. le professeur Curtillet le 29 mai 1911.

Le père et la mère sont bien portants ; ils ont eu quinze enfants : onze sont vivants, les quatre autres sont morts, l'un à six mois de méningite, l'autre à trois ans de broncho-pneumonie, les deux derniers d'affection indéterminée.

La malade a toujours joui d'une excellente santé jusqu'en *février* 1909. A cette époque elle heurte un jour son genou contre une marche d'escalier ; la douleur peu vive n'est suivie d'aucune impotence fonctionnelle, mais, le surlendemain, la région contusionnée est le siège d'une ecchymose sensible à la pression.

Un mois plus tard, la malade remarque la présence dans cette région d'une tumeur dure, atteignant le volume d'une noisette ; non douloureuse à la pression, elle était souvent le siège d'élancements douloureux, habituellement légers et fugaces, mais parfois violents ; survenant de préférence le soir, ils apparaissaient quelquefois dans la nuit, réveillant la jeune fille.

Jusqu'en *juillet* 1910, cette tumeur augmente lentement de volume. A ce moment, des phénomènes d'arthrite apparaissnt, caractérisés par de la douleur dans le genou et de la gêne dans les mouvements de la jointure. La persistance de ces accidents, la fréquence des élancements douloureux qui sont maintenant journaliers, l'augmentation de volume de la tumeur, conduisent la malade à entrer à l'hôpital, deux ans environ après le début des accidents.

L'examen de la région du genou gauche montre à cette époque (1er *juin* 1911) l'existence d'une tumeur sur la partie interne de l'épiphyse tibiale : elle mesure 4 cm. dans le sens transversal, 3 cm. dans le sens vertical. En haut, elle s'arrête à 1 cm. environ de l'interligne articulaire, en dehors elle affleure la ligne médiane et atteint la tubérosité tibiale, en dedans elle arrive au bord postérieur de cette tubérosité ; sa partie moyenne répond au cartilage de conjugaison.

La peau, de couleur normale, glisse sur elle librement ; sa consistance est très dure, sa surface légèrement granuleuse. Elle semble faire corps avec l'os ; elle en est pourtant séparée par une sorte de sillon ou d'encoche périphérique. Cette tumeur est indolente au palper, cependant les pressions prolongées finissent par être douloureuses.

L'articulation du genou contient un peu de liquide ; mais la synoviale ne présente aucun épaississement ; les mouvements de la jointure sont conservés, la flexion est très légèrement limitée, il n'y a pas de mouvements de latéralité.

Le tibia du côté malade présente exactement la même longueur que celui du côté sain ; aucun ganglion dans le pli de l'aîne.

L'état général est excellent. Rien de particulier à noter dans les divers appareils.

Le 4 *juin* 1911, la tumeur chaude à la main paraît augmenter de volume.

La *radiographie* montre des lésions beaucoup plus étendues que ne le faisait prévoir l'examen clinique : la tumeur paraît formée d'une série de loges séparées par des cloisons ; loges et cloisons se trouvent dans l'épaisseur même du tibia qui paraît évidé et soufflé dans toute l'étendue de son tiers supérieur environ,à l'exception d'une bande de tissu compact sur ses bords postérieur et externe.

Le 6 *juin* 1911, vives douleurs. On décide d'intervenir.

Opération faite par M. le professeur Curtillet.

(Anesthésie : kélène, éther). — La tumeur est abordée

par une incision courbe à convexité interne qui la circonscrit ; incision en croix du feuillet aponévrotique qui n'est pas adhérent et qui paraît sain (?) comme d'ailleurs les tissus parostaux. Sans relever le périoste, on circonscrit, avec le ciseau et le maillet, toute la partie de l'extrémité supérieure du tibia qui paraît envahie et l'on arrive à enlever un bloc osseux qui comprend la moitié antérieure de l'extrémité supérieure du tibia, sur une hauteur de 8 à 10 cm. environ ; ce bloc emporte, avec une portion de l'épiphyse la partie antérieure du plateau tibial recouverte de son cartilage diarthrodal. La moitié restante semble infiltrée par la néoplasie (?) ; celle-ci se montre sous forme de géodes, remplies d'un magma hématique, parsemant le tissu spongieux du bulbe de l'os.

Avec la curette, on évide tout le bulbe, ne laissant que la corticale qui paraît tout à fait saine et très résistante ; toute la région bulbaire est ainsi transformée en une large gouttière béante en avant. L'articulation est ouverte. Il ne reste du plateau tibial que la partie postérieure réduite à son bord.

Sur toute la cavité on projette de l'air chaud. Tamponnement à la gaze.

Le 8 *juin*, deux jours après, on pratique un *plombage*. La malade va bien malgré une élévation thermique à 39° la veille. On coule environ 40 gr. de mélange de Mosetig-Morhoof, puis on suture complètement la plaie en laissant la suture un peu lâche en haut et en bas. Pas de drainage ; gouttière plâtrée.

Les *suites opératoires* ont été d'abord parfaites. Quinze jours se sont écoulés sans aucun malaise, sans température, sans douleurs vives.

Mais le 24 *juin* débutent des troubles : céphalées, nausées, abattement, qui s'accentuent bientôt et réalisent le tableau d'une intoxication iodoformée grave. La situation est très inquiétante à ce moment et l'est encore deux jours après l'ablation du plombage, le 28 juin, puis s'améliore. Le 5 juillet l'état général est redevenu bon et se maintient tel (à l'exception d'un nouvel abcès fébrile) jusqu'au 20

septembre, date à laquelle la plaie est à peu près cicatrisée.

Au mois d'octobre de la même année 1911, la guérison locale est complète ; mais des signes très suspects de condensation du parenchyme pulmonaire et des craquements sont notés au sommet droit, associés à des poussées fébriles quotidiennes.

Après sa sortie de l'hôpital, la malade a été revue à plusieurs reprises. En mars 1915, elle est en parfait état de santé, mère de famille depuis six mois ; la guérison locale est persistante, la fonction du genou est intégralement rétablie ; bien qu'une dépression osseuse subsiste à l'endroit où la résection a été faite. La mensuration des deux tibias indique un raccourcissement de 1 cm. du côté malade. Une petite fistule, apparue en avril 1915, se cicatrise bientôt, et depuis lors, l'état général et local restent parfaits.

Cependant, la jeune femme vient de revenir récemment (28 nov. 1922), pour des douleurs réapparues depuis trois mois dans le genou gauche. Ces douleurs, intermittentes, survenant brusquement pendant la marche, immobilisent le membre dans la position où il a été surpris ; elles disparaissent après quelques secondes et l'engourdissement léger qui leur succède n'empêche pas la reprise de la marche.

Il ne s'agit là que des troubles fonctionnels du corps étranger articulaire, dont la présence est évidente sur une plaque radiographique sous la forme d'un corpuscule opaque, au niveau de la partie moyenne et inférieure du condyle interne du fémur ; il correspond à un point douloureux précis, à la pression.

Il n'y a rien d'anormal par ailleurs. L'état général est très bon. Localement, il existe toujours une dépression superficielle, circonscrite par un bord assez tranchant, correspondant à la perte de substance de la partie interne du tibia, vérifiable à la radiographie. L'os ne s'est reconstitué qu'en partie, mais le tissu osseux néoformé, de structure assez dense, paraît tout à fait normal et solide.

La pièce osseuse enlevée a été étudiée au point de vue *anatomo-pathologique.*

Macroscopiquement, elle présente de nombreuses cavités plus ou moins largement communicantes, assez irrégulièrement modelées. La plus importante a le volume d'une grosse noisette et occupe la tubérosité interne où elle soulève fortement la corticale amincie ; les autres, moins grandes sont éparses dans le bloc osseux ; les plus petites ne dépassent pas la taille d'un gros grain de plomb.

Les géodes sont creusées dans un tissu spongieux remanié par l'ostéite, où les espaces médullaires paraissent plutôt agrandis ; dans leur voisinage, les trabécules osseuses s'ordonnent parallèlement à elles, et leur constituent une paroi éburnée et lisse. Les plus grandes de ces géodes sont tapissées par une épaisse membrane parcheminée, jaunâtre, peu flexible, facilement détachable de la paroi osseuse ; elle peut être comparée à la dure-mère tapissant le crâne. Les plus petites sont en partie remplies d'une substance jaunâtre, friable, d'apparence graisseuse, qui paraît également infiltrer les mailles du tissu spongieux.

Nulle part, on ne voit de partie molle ressemblant à du tissu néoplasique.

Les nombreuses coupes histologiques pratiquées sur des fragments prélevés en divers points de la pièce osseuse nous ont permis d'en faire une *étude microscopique* minutieuse. Nous devons en outre à l'extrême obligeance de M. le professeur Lecène, à qui nous avons soumis certaines des préparations, un diagnostic précis, qui résume cette étude histologique, et que nous donnerons en conclusion de nos constatations personnelles.

Les premières coupes envisagées, qui intéressent en totalité la paroi du *plus gros kyste,* comprennent de dehors en dedans : le périoste, la couche corticale osseuse amincie, la membrane de revêtement interne, enfin le contenu kystique. Elles offrent l'avantage de pouvoir embrasser d'un coup d'œil, presque dans un même champ, l'ensemble des

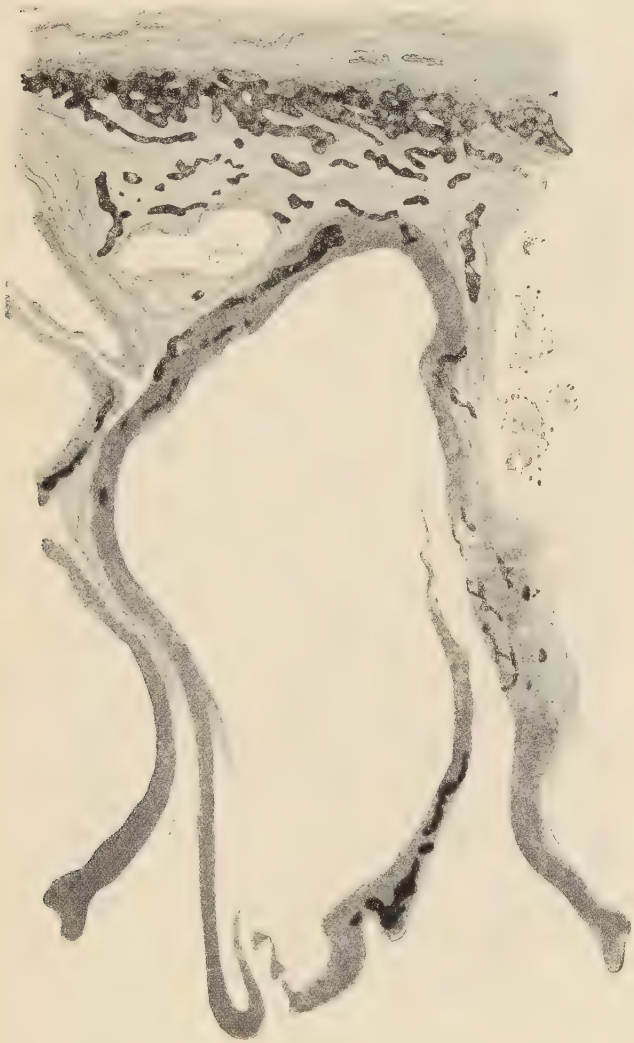

FIG. 6

Dessin demi-schématique montrant la disposition topographique des parois qui limitent les cavités du polykystome. Le tissu conjonctif est représenté par des traits ; le tissu osseux en noir ; et les lames décalcifiées en demi-teinte (obj. 1 variable, Nachet — oc. 4 — et ch. cl. Zeiss).

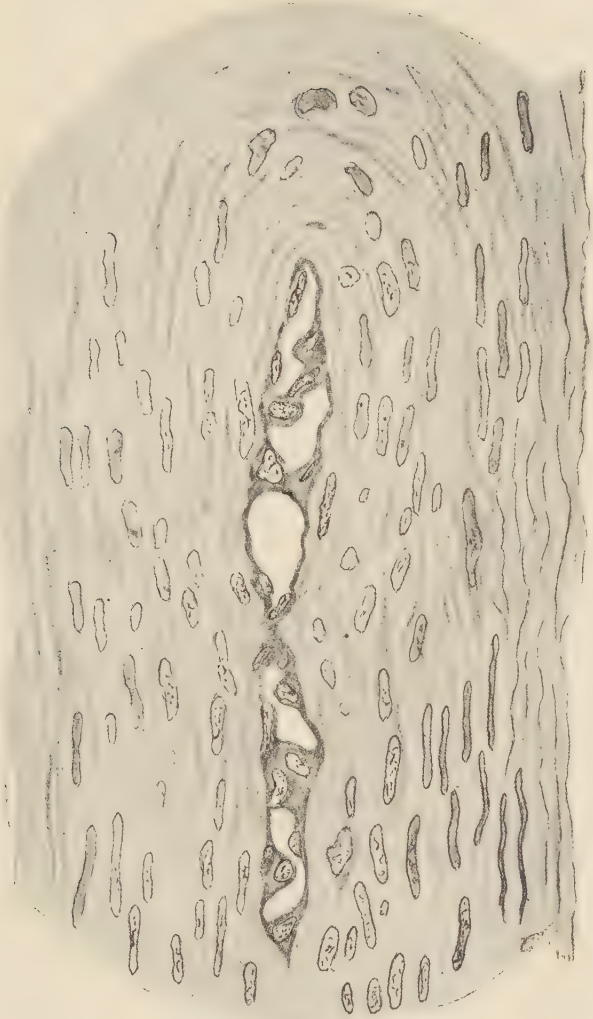

Fig. 7

Fragment de la média d'une artériole du périoste laminée par les trousseaux conjonctifs néoformés. Les cellules endothéliales ont proliféré et se sont soudées, par endroits, de manière à former des ponts qui brident la lumière vasculaire. On peut se rendre compte de la gêne apportée dans le cours du sang, par cette endo-vascularite (oc. 6, im. homog 1/18 Stiassnie).

lésions observées d'une façon plus éparse dans les autres régions tumorales. C'est là une des raisons pour lesquelles nous les décrirons avec plus de détails.

1° Le *périoste*, d'épaisseur variable (de 300 à 1.100 mu et plus) est constitué par des tractus conjonctifs laminés sur la coupe en rubans tassés, dans lesquels les cellules exagèrent leur disposition fusiforme.

Vers la portion tout à fait externe, le tissu collagène, libéré de toute contrainte prend l'aspect classique du conjonctif lâche et diffus : les fibres y sont flexueuses, entremêlées d'éléments élastiques rameux, et parsemées de cellules conjonctives, arrondies en fuseaux courts, ou même étoilées. La compression se manifeste de plus en plus à mesure que l'on se rapproche des portions osseuses ; il est bien évident que, dans cette portion périostique tout particulièrement dense, les objets interposés doivent être étouffés, comprimés. Et de fait, en plus des éléments cellulaires qui miment par leur allongement des fibres musculaires lisses, on aperçoit, çà et là, des vaisseaux sanguins complètement aplatis, donnant l'impression d'avoir été écrasés. Dans les artérioles l'intima montre un début d'endartérite oblitérante, les parois opposées se touchent par endroits, l'endothélium a lui-même proliféré, si bien que la lumière se révèle comme une fente entrecoupée de ponts anastomotiques, ce qui doit gêner, à priori, et considérablement, l'apport sanguin (**fig. 7**).

Il est incontestable que les troncules nerveux, que les capillaires veineux ou lymphatiques doivent se trouver modifiés dans des proportions identiques.

Vers la partie interne, les éléments cellulaires sont plus serrés, le collagène est moins rubanné, plus flexueux, plus avide de colorant acide. Il forme le rebord externe d'excavations dont le reste de la paroi répond à du tissu osseux très anfractueux. Des myéloplaxes, dont quelques-unes volumineuses, se sont substituées aux éléments génétiques (ostéoblastes de Gegenbauer) habituellement signalés dans cette zone par les classiques.

Le rôle térébrant de ces myéloplaxes est manifeste ; certaines même emplissent la plus grande partie d'une

cavité qu'elles viennent évidemment de creuser dans une travée presque filiforme entièrement détruite en certains points (**fig. 8**).

Dans quelques régions où la résorption fut plus rapide qu'ailleurs, un tissu fibreux paraît avoir pris la place de la substance osseuse, et continue en cet endroit le périoste comme si celui-ci s'imaginait en proliférant vers le centre de l'os. Un examen plus approfondi montre cependant que ce tissu fibreux résulte plutôt d'une métaplasie du tissu osseux que d'une prolifération du périoste ; cependant, certains cordons collagènes périostiques ont été entraînés au sein de ce tissu néoformé.

En marge des inclusions fibreuses, à la limite par conséquent du tissu osseux, on voit, avec la plus grande netteté que la substance fondamentale caractéristique du tissu osseux *fond comme du sucre dans l'eau*, libérant ainsi, à la fois sa tramule conjonctive et les cellules osseuses incluses. En suivant, de point en point, la forme des éléments libérés, on assiste à la transformation des ostéoblastes en cellules fibro-plastiques. En un mot, dans une véritable cinématographie, on voit se dérouler devant les yeux, la libération du tissu conjonctif osseux et la genèse par les fibroblastes de fibres conjonctives complémentaires ; ce qui explique d'ailleurs le tassement des blocs fibreux.

A la limite entre le bloc fibreux et l'os en voie de décalcification, on trouve quelques rangées de cellules ayant encore conservé, quoique libérées de toute enclave osseuse, la forme caractéristique des cellules osseuses : leur noyau est plus foncé que celui des cellules du tissu fibreux proprement dit et le contour protoplasmique émet des surélévations dentelées, vestiges de fibres osseuses. A mesure que l'on s'éloigne de l'os, les cellules perdent progressivement leur forme initiale et affectent en dernière analyse l'aspect morphologique des cellules conjonctives (fusiformes, étoilées, ovoïdes). Dans le bloc fibreux, on peut, en outre, remarquer quelques vaisseaux, ou mieux quelques capillicules dont la paroi est réduite à une simple lame endothéliale.

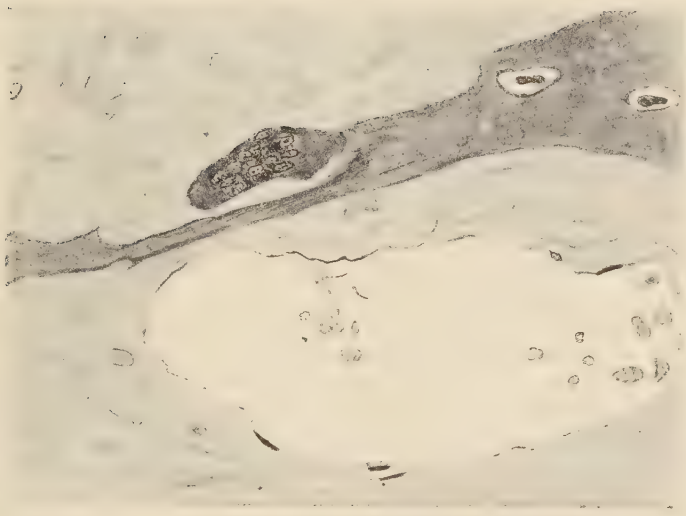

Fig. 8

Mince lame osseuse en voie d'halistérèse et d'ostéoclasie. On aperçoit, en bas et à droite, une myéloplaxe volumineuse qui, très probablement, joue un rôle additif dans la résorption de l'os (obj. E — oc. comp. 6 — ch. cl. Zeiss).

Toujours à la limite des trousseaux fibreux, la substance osseuse fondamentale, au lieu d'être compacte, s'effrite, et se manifeste sous la forme d'un amas pulvérulent dont les grains diminuent de volume vers la partie fibreuse. Les fibres constitutives des nodules fibreux ne cessent pas brusquement au niveau de cette limite : leurs faisceaux pénètrent et peuvent être suivis profondément dans l'épaisseur du tissu osseux **(fig. 9)**.

En résumé, les zones osseuses en voie de décalcification décèlent, nous le répétons encore une fois, la trame collagène de l'os, et l'on se rend compte ainsi que le nodule fibreux est en grande partie formé par elle. Cette disposition se retrouvera dans la partie profonde de la paroi kystique avec la même précision que sous le périoste.

2° Plus en dedans, dans la portion correspondant à la *corticale*, apparaissent des lamelles osseuses très amincies, avec leurs conduits de Havers remplis de vaisseaux gorgés de sang. Il est à remarquer que ces lamelles sont toutes bordées par des cellules disposées à la façon des cellules ostéogéniques ; nous ne pensons pas, en réalité, que de pareils éléments puissent être envisagés comme génétiques, tout au moins au point de vue osseux : il s'agit tout simplement d'ostéoblastes qui viennent d'être libérés. Tout le démontre : la minceur extrême des travées, la corrosion de leurs bords, etc...

3° Dans les régions encore plus centrales (*membrane de revêtement interne* et couches osseuses immédiatement adjacentes), l'aspect change complètement. Le tissu osseux se colore moins facilement par l'éosine et l'on se trouve enfin en présence de cavités pseudo-kystiques. Les coques péricavitaires, d'ailleurs de tailles très différentes, donnent à priori, à un examen superficiel, l'impression de membranes fibreuses : mais il suffit de suivre ces pseudo-membranes sur un certain trajet pour voir qu'elles correspondent uniquement à de la substance osseuse décalcifiée, réduite par conséquent à son squelette fibreux.

En effet : çà et là apparaissent quelques plages osseuses avec leurs ostéoplastes et ostéoblastes ; ces plages, vers leurs bords et leurs extrémités, présentent les mêmes mo-

dalités métamorphiques que celles de la substance osseuse en voie de décalcification. En particulier, vers les extrémités de ces nodules osseux, les fibres collagènes s'effilochent, s'éparpillent, et viennent faire corps avec le reste de la coque fibreuse.

A signaler ce fait que dans la coque membraneuse proprement dite, les cellules paraissent plus nombreuses que dans les plages osseuses, et pourtant il s'agit des mêmes ostéoblastes ; il semble que la perte de substance osseuse (décalcification) ait rapproché les éléments primitivement plus distants.

Les coques sont assez richement vascularisées : capillicules gorgés de sang, de diamètre appréciable, le plus souvent réduits au simple endothélium ; mais parfois la membrane vasculaire se trouve remplacée par une lame osseuse ayant résisté à la décalcification et mimant de cette manière un tube vasculaire osseux.

Vers la partie cavitaire, quelques globules blancs mononucléaires ou polynucléaires infiltrent le collagène de petits amas discrets. Enfin, la capsule n'est pas limitée intérieurement par une membrane endothéliale mais simplement par le trousseau fibreux à cet endroit un peu plus dense qu'ailleurs.

4° Le *contenu des kystes* est presque exclusivement constitué par des globules sanguins et quelques rares cellules la plupart du temps en voie de dégénération.

Les kystes, de tailles différentes sont accolés souvent les uns aux autres ; les parois en contact sont alors séparées par du tissu collagène très lâche et vascularisé. Ainsi qu'il a été mentionné plus haut, les descriptions relatives à la paroi d'un kyste volumineux traduisent fidèlement la structure des parois de tous les autres quelles que puissent être leurs dimensions ; il en est de même de leur contenu.

Il est indispensable toutefois d'étudier la texture de la tumeur non seulement à l'aide de secteurs voisins, mais encore en des secteurs plus ou moins distants les uns des

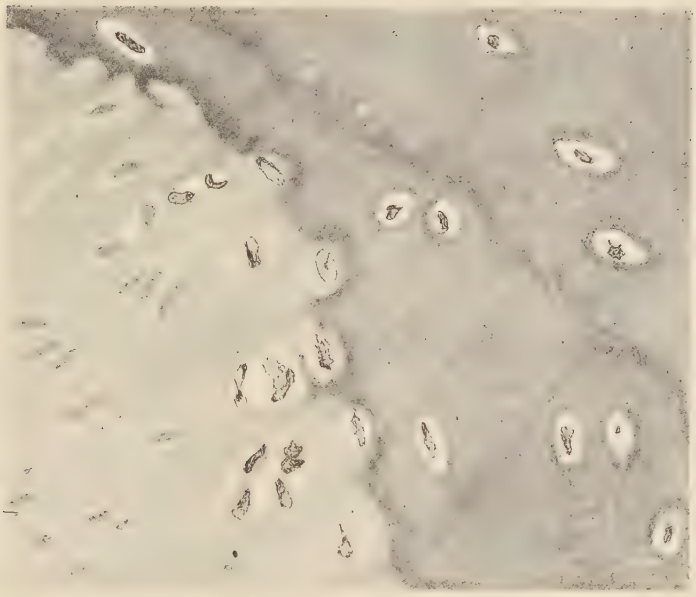

Fig. 9

Zone de décalcification au niveau de laquelle on aperçoit des trousseaux de fibres conjonctives qui se continuent très profondément au sein de la substance osseuse. La surface de l'os, erodée, laisse échapper de nombreux ostéoblastes qui, en s'éloignant, prennent peu à peu les caractères de cellules conjonctives (oc. comp. 6 — obj. E — ch. cl. Zeiss).

autres, en raison de la diversité de leur structure ; diversité bien plutôt d'ordre métaplasique que réel. C'est ainsi que nous envisagerons tour à tour d'autres kystes sous-périostés, des kystes prélevés loin du périoste, puis le tissu osseux inter-kystique.

Dans un *petit kyste sous-périosté* : 1° le périoste est beaucoup moins sclérosé ; dans sa partie externe il est facile d'ailleurs de remarquer la présence de vaisseaux artériels et veineux régulièrement calibrés en cercles parfaits, et rattachés les uns aux autres par une adventice formée de tissu lâche et diffus. Vers la partie interne les fibres plus rapprochées, constituent un trousseau dense, très riche en cellules. Au voisinage de l'os, au niveau de la ligne ostéo-périostée, de très nombreuses myéloplaxes remplacent encore la couche ostéoblastique des classiques. En examinant de très près cette couche ostéopériostique, on peut observer toutes les transitions entre des cellules conjonctives libérées, la forme ostéoblastique proprement dite, et enfin, la genèse par coalescence, de myéloplaxes plus ou moins richement nuclées. Une véritable inversion s'est donc produite ici encore : à l'endroit où devrait exister une couche ostéogène, on trouve précisément une assise cellulaire ostéophage.

2° Du côté opposé aux lamelles sous-périostées, les ostéoblastes, en couche presque continue s'aplatissent et s'accollent parallèlement à cette surface, ou bien, libérés, diffusent dans le conjonctif médullaire.

3° Parmi les éléments médullaires on doit noter encore quelques polynucléaires, quelques érythrocytes, et surtout une profusion de lymphogonies certainement de nature pathologique.

Nous avons étudié en troisième lieu, un *kyste central* médullaire et le tissu périkystique.

En outre des constatations précédemment faites, et retrouvées ici au sujet de la paroi même du kyste, nous signalerons l'aspect des lamelles osseuses courtes et minces, anastomosées en réseau délimitant des mailles de tailles différentes, remplies par du tissu conjonctif muqueux.

Dans ce tissu, les éléments conjonctifs fusiformes émettent des prolongements grêles, entrecroisés, et inclus dans une substance unissante amorphe, très abondante.

On trouve dans ce tissu lacunaire, en voie de résorption ostéophagique ainsi que l'indiquent de nombreuses myéloplaxes, toutes les dimensions possibles de lacunes et toutes les phases de développement du tissu conjonctif ; dans la plupart des lacunes de très petite taille : du tissu muqueux, dans les plus grandes : du tissu tendant à la fibromatose. Et enfin, on peut apercevoir de grands espaces provenant de la résorption du tissu osseux et au niveau desquels les fibres conjonctives se tassent en tissu dense fibromatoïde. Ce tissu vascularisé, est parsemé d'un très grand nombre de myéloplaxes qui viennent d'accomplir leur rôle et qui sont en voie de dégénération : macrométrie nucléaire, chromatolyse, essaimage involutif des cellules constitutives.

Des images démonstratives nous furent enfin offertes par l'examen de coupes pratiques dans le *tissu spongieux médullaire* et le *tissu interkystique.*

Dans ces préparations on remarque quelques nodules osseux en voie d'halistérèse essaimant au milieu d'une trame réticulée, sans aucune cellule aux points nodaux ; en certains points, cette trame paraît constituer le contour de cellules adipeuses. La question de savoir si elle est purement conjonctive ou si elle est sécrétée par les cellules adipeuses elles-mêmes ne peut être tranchée dans cette préparation ; elle paraît formée surtout de substance très collagène et se colore moins bien que les fibres conjonctives adultes qui serpentent ça et là. Ainsi que l'a fait remarquer récemment Dubreuil, il n'y a pas lieu d'ailleurs d'établir, a priori, une distinction à ce sujet, puisque les cellules adipeuses elles-mêmes, étant des cellules conjonctives, peuvent fournir des exoplasmes collagènes.

A côté de cette tramule à mailles petites s'en trouve une deuxième formée de fibres conjonctives ou même de fascicules conjonctifs, qui délimitent des espaces remplis

par des globules rouges, des globules blancs, et des érythrocytes.

La moelle est encore parcourue de très fins capillicules anastomosés en réseau serré. Quelques petites myéloplaxes, à 4 ou 5 noyaux, sont encore à signaler dans des groupements leucocytaires d'allure quelquefois inflammatoire.

Quelques lamelles osseuses érodées sur toutes leurs faces semblent par endroits se pulvériser en ostéoblastes libérés. A mesure que l'on s'éloigne du lieu de leur libération, on les voit comme plus haut, s'allonger, devenir fibro-plastiques, et finalement former des trousseaux collagènes.

En résumé : l'examen structural des contenus aréolaires (moelle) ne permet pas de constater la nature inflammatoire de ce tissu, mais simplement une légère exagération de son hématogénie par endroits, et en d'autres de la fonction fibroplastique. En effet : les vaisseaux sanguins ne sont pas dilatés, ne présentent pas le phénomène de la margination leucocytaire, n'ont pas de parois hypertrophiées; on ne distingue pas de polynucléaires diapédésés, mais simplement, par places, un nombre plus considérable qu'à l'état normal de globules jeunes (lymphogonies) et d'érythroblastes.

Quant aux nappes de globules rouges on doit les envisager comme de nature hémorragique, comparables en tous points à celles que nous avons trouvées dans les kystes ; hémorragies conditionnées surtout par des raisons d'ordre mécanique.

Certaines des préparations ont enfin été colorées par le *Blauschwartz* et l'*Orcéine*, pour permettre d'étudier d'une manière plus précise la transformation conjonctive du tissu osseux et l'état des fibres élastiques.

Les coupes colorées par le *Blauschwartz* fournissent à l'observation de précieux renseignements sur l'involution osseuse qui nous occupe. On remarque, en effet, au sein des masses osseuses, qui, par tout autre procédé coloratif auraient paru homogènes, des fibrilles conjonctives, teintées en bleu, éparses ou fasciculées, en stries tassées et rectilignes, ou même entourant d'un trajet curviligne des con-

duits haversiens ; c'est seulement en quelques points que le tissu osseux non entamé a conservé la teinte jaunâtre. Cette mise à nu de la trame collagène du tissu osseux résulte évidemment d'une dissolution pathologique de la substance calcaire.

Dans ces préparations, on voit encore, peut-être plus nettement que dans les autres pièces, grâce à la propriété élective du Blauschwartz sur le collagène, toutes les transitions extrêmement ménagées entre les lacunes de la paroi osseuse et les cavités kystiques (trame médullaire) apparaît plus nettement que partout ailleurs.

Dans les coupes colorées à l'*Orcéine*, le périoste se décèle pauvre en fibres élastiques, qui d'ailleurs n'existent guère que vers la partie externe ; à mesure qu'on se rapproche de la portion voisine de l'os, les fibres diminuent, et au voisinage de l'os, disparaissent complètement, ce qui indique bien une phase de plésclérose.

Les vaisseaux sanguins (artérioles) n'ont conservé leur élasticité que vers l'adventice ; la membrane limitante interne, très pâle, passe manifestement à l'état d'élacine. A noter également quelques fibres très pâles dans les invaginations fibreuses à l'intérieur de l'os.

Rien dans la partie tout à fait centrale.

Cette longue étude histologique, qui nous servira à édifier une théorie pathogénique de l'ostéite fibro-kystique nous conduisit au diagnostic anatomique de cette affection que M. le professeur Lecène voulut bien confirmer. Il nous fit l'honneur de traduire en ces quelques lignes son interprétation de quelques-unes de nos coupes : « lésions habituelles de l'ostéite fibreuse avec kystes : amincissement considérable des travées osseuses par ostéite raréfiante, moelle fibreuse avec hémorragies capillaires, et, sur la paroi même du kyste osseux, condensation du tissu fibreux en une lame épaisse ; en un seul point, on trouve d'assez nombreuses myéloplaxes au milieu d'un tissu fibreux jeune. Cette constatation ne signifie rien au point de vue malignité. Il s'agit d'*ostitis fibrosa* cystica typique. »

OBSERVATION III

(due à l'obligeance de M. le Professeur Füster)

Ostéite fibro-kystique du tibia. — Opération : curettage. Guérison

Mlle V...t, 16 ans, sans antécédents pathologiques personnels ou héréditaires, a remarqué vers le milieu de l'année 1915, une augmentation de volume de l'extrémité supérieure de la jambe droite. Cette tuméfaction, apparue spontanément, sans traumatisme préalable, évolue pendant un an et s'accroît progressivement, sans entraîner de gêne fonctionnelle ni de douleurs.

Son médecin pense à une tumeur maligne et l'envoie à Alger où elle consulte plusieurs chirurgiens, qui, après examen clinique et radiographique, confirment cette hypothèse, formulent le diagnostic de sarcome du tibia, et proposent une désarticulation du genou, ou même, une exérèse plus large par amputation de la cuisse.

C'est alors que la malade s'adresse à M. le docteur Fuster, en novembre 1916.

Celui-ci, à l'*examen clinique*, constate une tuméfaction de l'extrémité supérieure de la jambe droite, au niveau de laquelle la peau est normale, sans circulation périphérique complémentaire, sans adhérence aux plans profonds. Cet accroissement de volume du membre est dû à une hypertrophie régulière du tibia, indolore à la pression. Il n'y a pas d'atrophie musculaire au-dessus ou au-dessous du point lésé ; pas d'adénite inguinale ; il n'y a enfin aucun trouble fonctionnel.

L'état général est excellent ; la jeune fille, de taille au-dessous de la normale, ne présente aucune altération du squelette, en dehors de la lésion du tibia. Pas de signes de spécificité ou de bacillose.

La *radiographie* (de face) montre un élargissement très sensible de la région supérieure du tibia. Une vaste cavité traduite par une transparence exagérée du squelette et une perturbation profonde de l'organisation des travées osseuses, occupe la presque totalité de la région bulbaire, et

envahit également l'épiphyse, à l'exception de deux petites plages à chaque extrémité du plateau tibial. Du côté interne, cette cavité est limitée par une corticale très amincie qui paraît même avoir cédé au niveau de la partie moyenne de la lésion ; il semble, en outre, qu'il y ait en ce point une légère surélévation périostique. L'os ne paraît pas envahi dans toute son épaisseur car la lame dia-épiphysaire est encore en partie distincte. Sur la transparence de cette grande cavité se dessinent des travées osseuses, irrégulières, qui limitent des géodes secondaires, incomplètes, plus ou moins superposées. Dans son ensemble, la lésion constitue une vaste cavité kystique que des travées de refend transforment en lésion polykystique à géodes communicantes (**fig. 10**).

En présence de ces symptômes, M. le docteur Fuster estime que le diagnostic de sarcome, préalablement porté, est infirmable et, au lieu d'une intervention mutilante, se propose une *opération limitée*, lui permettant de vérifier la nature des lésions.

Le 4 novembre 1916, la malade est endormie : incision de 10 centimètres sur la face interne de l'extrémité supérieure de la jambe droite. Les parties molles réclinées, la couche osseuse sur laquelle on tombe, se laisse ouvrir au bistouri, et met à jour la cavité signalée par la radiographie ; cette cavité est traversée par quelques cloisons et contient un liquide hématique. La corticale qui la limite est extrêmement amincie; elle est réduite en certains points à une épaisseur de deux millimètres environ. Curettage de la paroi, qui saigne légèrement ; badigeonnage abondant à la teinture d'iode, et tamponnement à la gaze ; les plans superficiels sont rapprochés par trois points de suture.

Les *suites opératoires* furent parfaites. La malade, simplement immobilisée au lit sans appareil de soutien, est pansée régulièrement à la teinture d'iode, tous les trois jours. Aucune réaction locale ou générale ne se produit. La plaie superficielle bourgeonne rapidement ; la cicatrisation complète est obtenue en un mois environ, et la marche est possible dans le courant du second mois.

La jeune malade a été revue à plusieurs reprises, et tout

Fig. 10

Fig. 11

Paroi d'un kyste à cavité imparfaitement cloisonnée. La coque fibreuse est, ici, nettement divisée en deux parties : une externe, périostique, et une interne, fuso-cellulaire.

1, faisceaux du périoste — 2, trame fuso-cellulaire — 3, cellules ostéoblastiques libérées et non encore métaplasiées — 4, surface interne, tomenteuse (oc. 2 — obj. 1 — ch. cl. Zeiss).

récemment encore en janvier 1923 ; elle s'est mariée, a eu un enfant. Aucun symptôme local ne s'est jamais manifesté au niveau du membre opéré, dont la fonction s'est toujours maintenue parfaite. La cicatrice cutanée affleure normalement la surface du tibia sur laquelle elle est mobile, mais nous n'avons pu vérifier radiographiquement la réparation de la cavité kystique.

Des fragments de la paroi du kyste, prélevés à la pince coupante, ont été soumis à *l'examen histologique ;* mais leur ténuité n'a permis qu'une étude brève de cette paroi.

Le *périoste* paraît à peu près normal dans la portion externe de la coque fibreuse ; mais au voisinage du tissu osseux, cette coque comme toujours est essentiellement formée de tissu fibroplastique, dont l'os, au point de vue génétique fait tous les frais.

Les *lamelles osseuses* les plus externes présentent une résorption évidente.

Du *côté du kyste* on trouve un trousseau fibreux très dense parsemé de trabécules osseuses, très riche en cellules, bordé du côté osseux par un certain nombre de myéloplaxes ; il est irrégulier, anfractueux, d'épaisseur variable suivant les points envisagés **(fig. 11).**

Dans une des préparations étudiées du cartilage hyalin occupe la plus grande épaisseur de la coupe.

Une des coupes ayant été soumise à M. le professeur Lecène, nous devons à son obligeance le résumé d'examen anatomo-pathologique suivant :

« Lésions habituelles de l'ostéite fibreuse, avec hémorragies, moelle fibreuse; présence de cartilage qui est très vraisemblablement le cartilage de conjugaison (cellules cartilagineuses en piles sériées) aucune trace de malignité. C'est encore un cas d'*ostitis fibrosa cystica.* »

OBSERVATION IV

(recueillie dans le service de M. le Professeur Curtillet)
par M. le docteur Tillier, chef de clinique)

Ostéite fibro-kystique du tibia. — Fracture spontanée sans consolidation. — Redressement manuel du membre. — Guérison

G...t Gilbert, 3 ans, a été examiné par M. le professeur Curtillet au mois de mars 1919, pour une déformation de la jambe gauche ayant débuté spontanément deux ans plus tôt.

C'est un enfant bien portant, né à terme après un accouchement normal, nourri au sein exclusif pendant les premiers mois et, sevré tardivement à 22 mois ; il a eu les premières dents à 8 mois et a commencé à marcher au 11e. Il n'a été atteint d'aucune maladie et n'a subi aucun traumatisme.

A 18 mois, (au début de 1917), il est assez brusquement atteint de douleurs et d'impotence fonctionnelle de la jambe gauche, qui l'immobilisent au lit. Un médecin appelé ne constate rien d'anormal au niveau des membres inférieurs et, après quelques jours de repos, l'enfant peut se relever ; mais la marche reste pénible, les douleurs persistent dans le membre, et, dès ce moment, une courbure anormale de la jambe se constitue et s'aggrave progressivement.

Cette déformation croissante, jointe à l'accentuation des autres symptômes incitent les parents à conduire leur fils à Alger, où il est *radiographié* (le 20 juillet 1917).

Le cliché montre un tibia, irrégulièrement renflé en fuseau dans sa moitié inférieure, avec un maximum de tuméfaction à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. L'orientation de l'axe tibial à ce niveau est modifiée et, l'os, dans son ensemble, décrit une courbe à convexité antérieure. Sur toute la hauteur de la région renflée, la structure de l'os est profondément modifiée : on n'y reconnaît plus les travées osseuses normales, remplacées par une série de petites géodes plus ou moins confluentes, de teinte inégale et de contours irréguliers ; sur des lacunes claires

Fig. 12

Fig. 13

Fig. 14

transparaissent des points plus opaques. A la partie moyenne de la lésion se dessine un trait de fracture, qui divise toute l'épaisseur de l'os. Il n'y a pas de déplacement des fragments et il apparaît que l'inflexion du tibia est fonction du ramollissement osseux plus que du déplacement consécutif à la solution de continuité.

Le péroné est absolument intact (**fig. 12**).

A ce moment, on conseille seulement le repos et un régime recalcifiant. Aucune amélioration ne se produit dans l'état de l'enfant, qui, ramené de nouveau à l'hôpital en 1918, poursuit le même traitement jusqu'au début de 1919, époque à laquelle il est montré à M. le professeur Curtillet qui décide d'intervenir chirurgicalement.

L'*examen clinique* révèle alors une très forte incurvation de la jambe gauche à sinus postéro-interne ; le sommet de l'angle siège à 6 cm. au dessus de la malléole interne et à 11 centimètres au-dessous de l'interligne articulaire du genou ; le pied est en valgus léger. Pas de tuméfaction ni d'atrophie du membre ; pas de douleur à la pression.

L'état général est très bon, il n'y a aucun signe de rachitisme, de spécificité ou de bacillose ; pas d'autres lésions dans le reste du squelette.

A signaler, l'absence de tout antécédent pathologique chez les parents.

Une *nouvelle radiographie* (**fig. 13**) est faite le 12 février 1919 ; des modifications se sont produites dans l'apparence de la lésion. On remarque :

1° Un déplacement des fragments du tibia en rapport avec la fracture, indiqué par une forte angulation à sinus postérieur et interne ;

2° Une modification de la structure de la région pathologique : les géodes sont plus confluentes, et, par suite de la disparition d'un certain nombre de travées osseuses intermédiaires, les dimensions des cavités kystiques se trouvent agrandies ; la lésion a indiscutablement évolué dans le sens kystogénique.

Il existe une subluxation astragalienne postérieure par suite du déplacement du plateau tibial inférieur.

Une radiographie *de face* faite à la même époque, montre,

en outre, l'incurvation du péroné à convexité interne, résultant de la déformation progressive du tibia. Malgré cette incurvation, l'orientation défectueuse du plateau tibial entraîne l'attitude du pied en valgus (**fig. 14**).

L'*intervention*, le 19 mars 1919, consista en un redressement manuel du membre sous anesthésie générale. Ce redressement se fait sans grand effort et progressivement, sans qu'on ait la sensation de produire une véritable fracture. Après ce redressement la partie inférieure de la jambe est mobile sur le segment supérieur. Appareil plâtré pour immobiliser les fragments en bonne position.

Cet appareil est maintenu un mois environ. Après son ablation, le membre est redressé et paraît solide. La marche est possible et le résultat fonctionnel très bon, s'est maintenu tel depuis l'intervention.

L'examen radiographique post-opératoire révèle une fracture du péroné déterminée par l'intervention : cet os est brisé suivant un angle à sinus interne et antérieur. Le tibia est redressé.

Ultérieurement, des clichés successifs permettent d'assister à la consolidation progressive de cet os, avec condensation osseuse, exprimées à la fois par une diminution de l'étendue et de la transparence des géodes ; on vérifie ainsi la formation d'un *cal solide à la suite du traumatisme opértoire*. La dernière radiographie (juillet 1919) (**fig. 15**), montre bien l'épaississement périostique, surtout visible du côté externe, qui a permis la coaptation des fragments. Il persiste encore des zones de transparence anormale, mais très réduites, et elles alternent avec des points très opaques de condensation osseuse. En résumé, la lésion n'évolue plus dans le sens kystique, elle semble en voie de réparation et tend à une reconstitution totale du tibia.

Actuellement, mars 1923, le père nous écrit que la jambe opérée est aussi droite que celle du côté sain ; mais, légèrement atrophiée, elle mesure 1 cm. de moins au niveau du mollet ; le pied du même côté paraîtrait également aminci. Il existe une légère boiterie qui s'est accentuée dès le début de l'hiver et s'accompagne depuis la même époque de quelques douleurs gênant la marche.

Fig. 15

Fig. 16

Mais dans l'ensemble le résultat fonctionnel reste satisfaisant. Quant au résultat anatomique, vérifié par la radiographie, il paraît très bon. Les clichés les plus récents, du 13 mars 1923, soit 4 ans après l'intervention, démontrent, en effet, la réparation complète du foyer primitif d'ostéite et de la fracture, ainsi qu'en témoignent la condensation très marquée des trabécules osseuses à ce niveau et leur tassement régulier en un cal d'aspect solide, à peine hyperostosique (**fig. 16**).

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET CONCLUSIONS

Il pourrait paraître étrange, à priori, de baser une opinion personnelle sur un aussi petit nombre d'observations. La justification en est que nous eûmes l'heureuse fortune de posséder en elles, quelques étapes dans la genèse de l'ostéite fibreuse kystique, en particulier deux bien caractéristiques : l'une tout à fait au début de la lésion, l'autre au contraire en pleine évolution. Bien plus, alors même que, dans le premier cas, la formation kystique n'était nullement décelable macroscopiquement, l'examen bioptique et le cours probable des altérations morbides (indiqué par la nature des processus histo-pathologiques) nous permirent d'entrevoir un devenir kystique : en effet, comme nous l'avons vu, la radiographie, pratiquée un an et demi après, révéla la présence des nombreux kystes déjà prévus. Les radiographies ultérieures décelèrent, en outre, l'agrandissement des cavités et, finalement leur confluence.

Les autres cas présentent des ressemblances histopathologiques telles, que nous pouvons les superposer anatomiquement et retirer de leur étude structurale une vue d'ensemble que nous allons maintenant exposer :

Le primum movens de toutes les altérations osseuses caractéristiques de l'ostéite fibro-kystique siège dans le périoste. Il s'agit toujours d'une périostite dont l'origine certainement microbienne ou parasitaire n'a pu encore être scientifiquement démontrée, en raison même de l'apparition tardive des symptômes qui nécessitent l'intervention chirurgicale (*). Elle se traduit objectivement par

(*) Pour spécifier avec précision la nature microbienne ou

des manchons périvasculaires de plasmazellen et de cellules jeunes absolument comme au cours de certaines inflammations chroniques : la syphilis pour n'en citer qu'un exemple. Puis, lentement une endovascularite s'établit ; des ponts se forment qui, unissant des cellules opposées, vont brider la lumière vasculaire et, de ce fait, entraveront le cours et le débit du sang, comme aussi la nutrition de l'os. Ces artérioles, déjà profondément altérées, le deviendront bien davantage au fur et à mesure des progrès du kyste. Tiraillées, laminées par les appositions incessantes de couches cellulaires nouvellement formées dans le périoste, elles s'aplatissent, leur lumière devient virtuelle et, à la fin, ce n'est qu'après un très minutieux examen qu'on peut les différencier des tissus environnants.

Il arrive un moment où le périoste, ou plus exactement la *coque fibreuse* qui entoure le kyste se trouve formée en allant de dehors en dedans : 1° par le périoste proprement dit ; 2° par une gaîne fibro-cellulaire dont les cellules fusiformes sont tellement tassées les unes contre les autres que leur ensemble, vers la partie interne, en impose pour un fibro-sarcome fuso-cellulaire. Mais l'évolution vers la fibre collagène de chacun de ces éléments éloigne, définitivement, toute idée de sarcome. Contrairement à ce qui s'est produit dans le périoste, les vaisseaux de cette gaîne interne restent normaux et parfaitement perméables. Au voisinage de l'os, se trouvent des myéloplaxes, rangées tantôt à côté les unes des autres, tantôt éparses, et quelques lames plasmodiales étirées qui paraissent résulter de la coalescence de plusieurs myéloplaxes.

Cette structure particulière de la coque fibreuse

---

parasitaire de cette affection, des recherches bactériologiques s'imposeraient ; il ne nous serait donc permis que d'émettre de simples hypothèses, uniquement basées sur des constatations morphologiques. Nous laisserons donc de côté ce point de vue étiologique tout particulier.

est, comme nous allons le démontrer, la conséquence immédiate d'une *hallistérèse déterminée elle-même par la périostite initiale.* Nous savons que la condition essentielle de l'ossification consiste dans l'apport convenable de substances protéiques et d'éléments minéraux ; nous savons d'autre part que cette ossification est encore conditionnée par la présence de cellules conjonctives et, par dessus tout, de sang oxygéné. Sans chercher à exagérer le rôle des ostéoblastes, ou à démontrer leur fonction secrétrice, on doit admettre qu'ils se comportent dans l'ossification comme les éléments glandulaires dans la secrétion, c'est-à-dire qu'ils prélèvent dans le sang certaines substances encore mal connues mais d'une importance considérable.

Or, les vaisseaux nourriciers sont, dans l'ostitis fibrosa cystica, primitivement atteints d'endo-vascularite. Il est donc facile de prévoir, même à priori, une résorption osseuse par carence. Les pertes de substance ne peuvent se réparer comme à l'état normal où les deux forces d'apposition et de destruction s'équilibrent, puisque les éléments ostéogéniques ne reçoivent plus l'apport nutritif indispensable à leur secrétion. Mais il y a plus. L'os est soumis, d'autre part, à l'action d'une substance ostéolysante : acide lactique médullaire (1), et surtout acide carbonique (2). L'accumulation de l'acide carbonique résulte d'une respiration tissulaire déficiente en oxygène par suite précisément de l'oblitération vasculaire.

On ne saurait nier, d'ailleurs, l'action clastique énorme des cellules géantes (myéloplaxes, ostéoblastes). Mais il faut reconnaître que la plus grande involution la métaplasie de beaucoup la plus marquée consiste dans la fonte de la substance fondamentale de l'os indépendamment de toute phagie cellulaire. A la place de l'os compact, il n'existe plus, au bout d'un certain temps, qu'une trame

---

(1) **Bouchard** (Maladies par ralentissement de la nutrition) (5e leçon).

(2) Et aussi d'après **Beneke,** d'acide oxalique.

réticulée plus ou moins serrée et, par endroits, de la substance fondamentale complètement décalcifiée et disposée en treillis ou en barbe de plume. Les canaux de Havers sont très élargis et les vaisseaux inclus normalement calibrés. Une poussière de grains calcaires pointille, sur les coupes, les zones limites de la décalcification, petits grains qui, au cours d'une intervention thérapeutique (*incision du kyste*) pourront être utilisés comme matériaux de recalcification (*).

L'*involution décalcifiante* se manifestera différemment au niveau de l'*os compact* et dans les lamelles du tissu spongieux. Dans l'os compact périphérique ou périmédullaire, la décalcification engendrera une fibromatose sous-périostique ou périmédullaire. Dans les lamelles du tissu spongieux, au contraire, elle déterminera simplement leur métaplasie en membranes conjonctives.

C'est dans l'examen minutieux de la zone interposée entre le périoste et l'os que se trouve la démonstration des diverses étapes de la transformation osseuse.

Sur les coupes, l'os directement en contact avec le périoste, est érodé de la façon la plus capricieuse et montre au niveau de ses découpures la libération de ses éléments figurés par éventration des cavités qui les renferment. On peut y suivre ainsi tous les stades de leur métamorphose. D'abord, à contours étoilés, les ostéoblastes s'allongent ensuite, et

---

(*) L'évolution curative quelque peu mystérieuse, qui succède à un traumatisme léger du kyste, une simple ponction par exemple, pourrait peut-être s'expliquer par la genèse de bourgeons charnus réparateurs, qui, de point en point, comblent la solution de continuité et mettent en rapport avec des portions osseuses incomplètement dégénérées des vaisseaux sanguins de néoformation : les grains calcaires fourniraient les matériaux indispensables, et les cellules conjonctives des bourgeons, les éléments ostéogènes.

prennent la forme d'une cellule en fuseau, qui s'incorpore dans la couche interne de la coque péri-osseuse, pour y devenir fibroplastique.

On peut également suivre toutes les phases de la transformation d'une myéloplaxe dégagée par la fonte osseuse. Elle persiste, parfois, pendant un certain temps, telle quelle, au sein de la nappe fuso-cellulaire néoformée ; mais quelquefois aussi, elle essaime, dès sa libération, en cellules qui se transforment en éléments fibroplastiques. Ainsi, en plus de leur pouvoir ostéoclastique, les myéloplaxes, et même, d'une manière plus générale, les masses plasmodiales résultant de la fusion de plusieurs ostéoclastes peuvent jouer, dans l'évolution de l'ostéite fibrokystique, un rôle génétique qui, jusqu'ici ne paraît guère avoir retenu l'attention. Il est cependant aisé de le reconnaître surtout dans la zone ostéopériostique. (**fig. 17**).

Cette fonction créatrice des éléments figurés de l'os se manifeste par le même processus dans les lames osseuses qui limitent les *excavations du tissu spongieux épi*physaire. Mais il est bien évident que la fibromatose sera très limitée, arrêtée bientôt par la pénurie du matériel offert. C'est à une simple membrane plus ou moins dense, parsemée de cellules fusiformes, qu'aboutit cette transformation. Les excavations du tissu épiphysaire sont alors séparées les unes des autres, incomplètement d'ailleurs, par des cloisons collagènes.

Au *niveau de la cavité médullaire* la fibromatose est également réalisée de la même manière, mais avec, de la part des myéloplaxes, une activité ostéoclastique plus apparente, et parfois une tendance anaplasique de quelques éléments fibro-plastiques vers le tissu muqueux.

Il peut arriver qu'une *prolifération anormale du collagène médullaire* s'ajoute aux fibres métaplasiques ; la fibromatose devient alors énorme et forme au sein de la tumeur, une masse compacte et centrale. Les parties profondes, dépourvues de toute nutrition vasculaire, ne tardent pas à se nécrobioser ; une cavité se creuse, qui s'agrandit progressivement, et finit par constituer un kyste

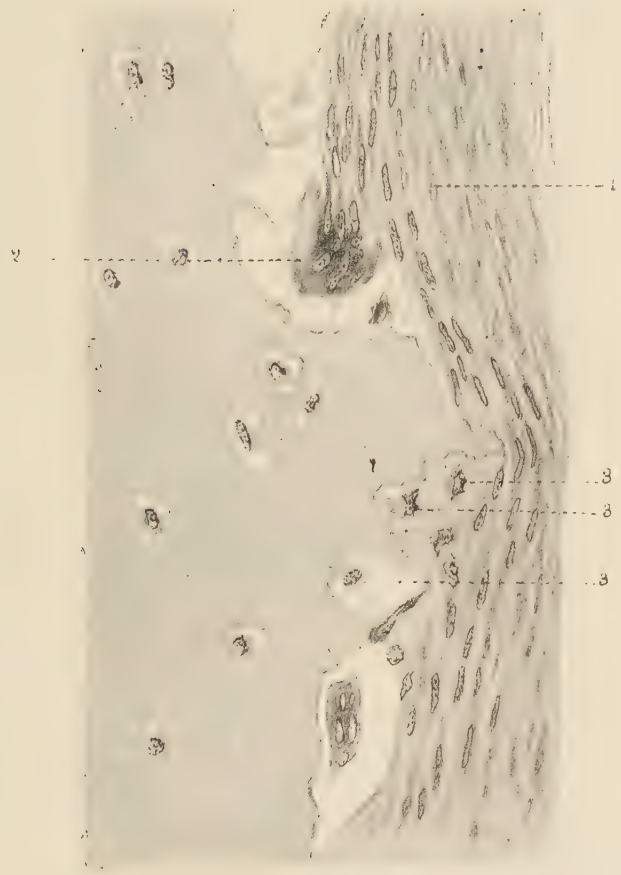

Fig. 17

Paroi d'un kyste osseux montrant la portion interne de la coque fibreuse (oculaire compensateur 6 ; objectif E ; chambre claire Zeiss).

1, Coque fibro-cellulaire ; 2, myéloplaxe nouvellement libérée, essaimant en cellules fuso-cellulaires ; 3, ostéoblastes nouvellement libérés sur le point de s'incorporer parmi les cellules de la coque.

unique de plus en plus volumineux. Dans ce kyste se déversera le sang des vaisseaux périphériques dilacérés mécaniquement. La face interne de la coque kystique est alors irrégulière, tomenteuse, et laisse échapper des trousseaux collagènes qui flottent dans la cavité. Même avec un semblable processus évolutif, les kystes peuvent être multiples, lorsque par exemple la nécrobiose se localise en des points différents.

Quant à la *structure de la moelle* ou des produits de sa nécrobiose qui remplissent les excavations osseuses, elle est éminemment protée. Ce sont tantôt des trousseaux fibreux, qui très serrés forment vers le cœur tumoral un noyau compact où se creusent par dégénération des cavités secondaires, tantôt des collections rougeâtres qui, à l'état de gelée tremblotante ou de liquide foncé, s'échappent dès l'ouverture du kyste, tantôt des plages de tissu muqueux, de tissu adipeux, etc.. Cette diversité d'aspect, qui se modifie, d'ailleurs, d'un point à l'autre d'un même objet, est non seulement due à l'exagération génétique ou à l'involution de tel ou tel élément, mais encore au caprice des irrigations sanguines. Certains territoires médullaires reçoivent, en effet, un afflux de sang très appréciable encore, par l'intermédiaire de fins capillaires d'origine diaphysaire ; tandis que des portions très voisines, mais tributaires d'une vascularisation épiphysaire en partie terminale et à peu près obstruée, se nécrobiosent par carence. Et c'est toute la suite des manifestations involutives qui peut alors apparaître avec, parfois, un semblant de suractivité vitale : atrophie par prolifération de Flemming. Les myéloplaxes désenclavées peuvent, ici encore, ou rester telles quelles, ou se résoudre en autant de cellules qu'elles présentent de noyaux.

Bref, tous ces états peuvent se rencontrer à l'intérieur d'un même kyste ou laisser une place prépondérante à l'un d'entre eux, plus favorisé par les conditions génétiques.

Comme nous l'avons déjà mentionné, au niveau du périoste, la prolifération de certains éléments médullaires est là encore, si intense, qu'elle pourrait en imposer pour

une tumeur collagène : fibrome ou sarcome. Mais encore une fois, nous pensons que beaucoup de cas envisagés et décrits comme tels n'étaient en réalité que des tumeurs sarcomatoïdes d'ordre purement inflammatoire. Une fois de plus nous paraît justifiée cette lutte menée si activement par Chevassu contre la tendance au diagnostic de sarcome, diagnostic trop facilement et presque toujours trop hâtivement porté.

Il apparaît souvent, lorsque l'on approfondit la signification d'un fait biologique, que des observations en apparence très différentes et se rapportant à priori à des causes très éloignées, finissent par présenter des points communs de plus en plus nombreux, et par être envisagées comme des modalités d'une même entité. De même, nous pensons qu'un assez grand nombre de manifestations morbides des os, ayant chacune une dénomination spécifique, pourraient, en réalité, se rapporter à l'ostéite fibro-kystique... Quoi qu'il en soit et pour ne rien présumer sur le fonds de nos recherches ultérieures, nous nous contenterons, en terminant, de résumer encore plus brièvement nos **conclusions** :

L'ostéite fibro-kystique est le résultat d'une vascularite développée au cours d'une périostite chronique.

Cette vascularite détermine, par carence des éléments nutritifs, un trouble dystrophique de la substance osseuse qui se résorbe, et, de plus, est phagocytée par les myéloplaxes.

La fibrose caractéristique de cette affection provient pour une petite part, de la prolifération inflammatoire des cellules périostiques, et surtout, de la transformation

en cellules fibro-plastiques des éléments figurés de l'os, libérés lentement des surfaces vers la profondeur.

C'est la résorption osseuse, la métaplasie collagène et la nécrobiose par carence des portions molles qui déterminent la formation des kystes.

Vu :
Le Président de Thèse,
J. CURTILLET.

Vu :
Le Doyen de la Faculté de Médecine,
J. HÉRAIL.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 3 mai 1923.
Le Recteur de l'Académie,
E. ARDAILLON.

BIBLIOGRAPHIE

Dupuytren. — *Leçons orales de chirurgie*, 1839.

Froriep. — Chirurgishe Kupertafeln, 1842.

Nélaton. — Kyste multiloculaire du fémur. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir. Paris*, 1844.

Paget. — Kyste du tibia. — *Medical Times*, 1854.

March. — Encysted osseous tumors. — *Albany*, 1856.

Engel. — Ein Fall von zystoïden Entartrung der gesamten skelett. — *Dissertation, Giessen*, 1864.

Dumercher. — Wochsenschrift d. Wien Aerzte, 1868.

Nicaise. — Altération kystique du grand trochanter. *Thèse d'agrégation, Paris*, 1869.

Nélaton. — *Eléments de Pathologie chirurgicale, t. II, p.* 48, *Paris*, 1869.

Rindfleisch. — *Pathologishe Gewebslehre*, 1875.

Virchow. — Ueber die Bildung von knochencysten. — *Sitzunberitch der Akademie der Wissenschaften, Berlin*, 11 *juin* 1876, *p.* 369.

Ziegler. — Ueber die subchondralen veranderungen der knochen bei Arthritis deformans. — *Virchow's Archiv, t. LXX*, 1877.

Langendorf und Mommsen. — Beit. zur kenntnis der osteomalazie. Virchow's archiv, t. LXIX, 1877.

Carle. — Kyste du cubitus. — *Lyon Médical, p.* 347, 1878.

Bostrom. — Ueber knochencysten. — *Sitz. d. Phys. med. soc. Erlangen*, t. 12, p. 68, 1879.

Sonnenburg. — Knochencyste des Oberarms ohne nachweisbare Ursache. — *Deut. zeit. f. Chir., t. XII, p.* 314, 1880.

Korte. — Zwey fall von knochencysten des Oberarms. — *Deut. zeit. f. Chir., t. XIII,* 1880.

Gomonberg. — *Deut zeit. f. Chir., t. XIII,* 1880.

Godefroy. — Kystes des os. — *Thèse, Paris,* 1882.

Eve. — *Transact. of. the Path. Soc. of London, t. XXXIX, p.* 273, 1882.

Buchanan. — *Bone cysts. — Glasgow med. Journal, t. XVII, p.* 340, 1882.

Bostrom. — Zur pathog. der knochencysten.— *Festsch. der Naturforscherversammlung, Freiburg,* 1883.

Miessner. — Zur pathogenese der knochencysten.— *Dissert. Erlangen,* 1884.

Billroth. — Ueber die Entschung von Cystenraümen in dem knochen. — *Wien. med. Blatter, t. VII, p.* 238, 1884.

Schneider. — Zur Lehre von den knochencysten. — *Dissertation, Berlin,* 1886.

Kom. — Ueber knochencysten. — *Dissert. Wurzburg,* 1886.

Schlange. — Ein Fall von knochencyste der Tibia *Archiv. f. klinis. chir., t. XXXVI,* 1887.

Westphalen. — Ein Beit zur Path. der knochencysten. —*Petersb. med. Woch.* n° 45-46, 1889.

Von Recklinghausen. — Demonstration von knochen mit tumor bildung und ostitis deformans. — *Tag. der* 62 *Versam. deut. Naturf. und Aertze in Heidelberg,* 1890.

-- Die Fibrose oder deformierende ostitis, die osteomalazie und das osteoplastische Carcinom. — *Festch. der Assit. f. Virchow, Berlin,* 1891.

Haberern. — Daten zur Lehre von den kallustumoren. Archiv. f. klin. chir., t. XLIII, p. 352, 1892.

Curtis. — Bone implant for cyst of tibia. — *Am. Journ. of. the Med. Sciences*, 1893.

Schrank. — Archiv von Langenbeck, 1893.

Schlange. — Zur diagnose der solitaren cysten in der langen Rohrenknochen. — *Archiv. f. klin. Chir.*, t. XLVI, 1893.

Nové-Josserand et Bérard. — Sur un cas de myxome kystique du tibia. — *Rev. de Chir.*, p. 436, 1895.

Kehr. — Ueber einen operierten Fall von knochencyste des Oberschenket. — *Deut. zeit. f. Chir.*, t. 43. 1896.

Küster. — Ueber fibrose Ostitis mit Demonstration. — *Archiv. f. klin Chir.*, t. LV, 1897.

Konig F. — Enchondrofibrome kystique et kystes solitaires des os longs. — *Archiv. f. klin. Chir.*, t. LVI, 1898.

Schmidt. — *Egerbnisse von Lubarsh. Ostertag*, 1890.

Deetz. — Ein Beit z. Path. der cysten der langen Rohrenknochen.— *Diss. Strasburg* et *Beit. z. klin. Chir.*, t. XXVI.

Feyat. — Des kystes simples des os longs. — *Thèse, Lyon*, 1899.

Stuparics. — Cystic ematica ossea ; ematoma ossea della tibia. — *Riv. ven. di soc. med. Venezia*, t. 32, p. 406, 1900.

Broca. — Fracture itérative de l'humérus avec cal simulant tumeur. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, t. 26, p. 377, 4 avril 1900.

Delbet. — Tuméfaction de l'extrémité supérieure de l'humérus chez un enfant. — *B. et M. Soc. Chir. Paris*, t. 26, p. 377, 28 mai 1900.

Beck (Carl). — Osseous cysts of tibia. — *Am. Jour. of the Med. Sciences*, t. XLIII, p. 666, juin 1901.

Corson. — Bone cysts. — *Ann. of. Surg.*, t. XXXV, p. 504, avril 1902.

Helbing. — Cysten bildung am coxalen Femurende. — Verhand. des XXXI Deut. Chir. Kongress, 5 avril 1902 (in Central Bl. f. Chir., n° 26, 1902).

Koch. — Ueber cysten in den langen Rohrenknochen. — *Archiv. f. klin. Chir.*, t. 68, p. 977, 1902.

Beck. — Ueber echte cysten der langen Rohrenknochen. — *Archiv. f. klin. Chir.*, t. LXX, 1902.

Goldmann. — *Münch. med. Woch*, p. 1.438, 1902.

Heinecke. — Ein Fall von multiplen knochencysten. — *Beit. zur klin. Chir.*, t. 40, p. 481, 1903.

Gottstein. — Einige Falle von sogen. solit. knochencysten. — *Jahresb. d. schles. Gesell. f. vaterkultur*, 1903.

Delanglade. — Substit. de la clavicule à la moitié supér. de l'hum. — *B. et M. Soc. Chir. Paris*, t. 29, p. 620, 3 juin 1903.

Séqui. — Kyste simple du tibia. — *Thèse, Lyon*, 1903.

Withman. — *Ann. of Surg.* 1904.

Codman. — *Boston med. and Surg. Journal*, 25 *fév.* 1904.

Bloodghood. — Bone cysts. — *Journ. of the Am. med. Associat., t. XLIII*, p. 1124, 15 oct. 1904.

Halsted. — Benign tumors of bones with cyst. format. John's Hopkins Hosp. Bull., t. XVI, 1904.

Beck Carl. — *Rontgen Ray Diag. and Therapy.* — *New-York*, 1904.

Monckeberg. — Ueber cystenbildung bei Ostitis deformans *Verhand. der Deut. Path. Gesellschaft*, 1904, Berlin.

Frankel. — Disk. ueber Ostitis fibrosa und knochencysten. *Verh. d. deut. path. ges.* 1904.

Benecke. — Disk. ueber Ostitis fibrosa und knochencysten. *Verh. d. deut. path. ges.* 1904.

Rehn. — Multiple knochensarkome mit Ostitis deformans. *Verh. d. chirurg. kongress* 1904 (*in Arch. f. kl. chir. t.* 74).

Bottlicher. — Ueber knochencysten. — *XXXIII chir. kong.* 1904 (*in Central Bl. f. chir. n°* 27, 1904).

Hart. — Ein Fall von Osteomalazie mit multiplen Reisenzellen ; Sarcomen und cysten. — *Zieglers Beit. z. Path. Anat.*, t. 36, 1904.

Dreesman **Wohlgemuth**
Zentral B. f. chir. 1904.

Von Mickuliez. — Ueber cystiche Degeneration der knochen. — Verhand. der Naturf. in Breslau, 1904 (in Zentral B. f. chir.)

Bérard et Mailland. — Ancienne fracture du fémur, cal vicieux ou tumeur. Soc. chir. Lyon, p. 158 et 173, 1904.

Fleishauer. — Uber knochencysten des Skelett. — *Deut. med., Woch.*, t. 19, 1905.

Fosterling. — *Deut. med. Woch.*, t. 19. p. 1641, 1905.

Glimm. — Zur etiolog. Tumorverd. cysten der lang. Rohrenknoch. — *Deut. zeit. f. chir., t. LXXX*, p. 476, 1905.

Von Haberer. — Zur Kasuistik der knochencysten. — *Archiv. f. klin. Chir.*, t. 76, 1905.

Wilms. — Knochencysten. — *Münch. med. Woch.*, n° 38, 1905.

Truey. — Etude sur certains cals vicieux simulant des tumeurs des os. — *Thèse, Lyon*, 1905.

Blake. — Boston Med. and Surg. jour. p. 261, 1906.

Von Haberer. — Kyste osseux unique d'origine traumatique. — *Soc. impér. des médecins de Vienne,* 19 janv. 1906.

Tiétze. — Zur kenntnis der Osteodystrophia cystica juvenilis. — *Verhandl der Gesel. f. Chir.,* t. XXXV, 1906.

Goebel id. **Konig** id. **Korte** id. **Lexer** id.

Lexer. — Ueber die nicht parasit. Cyst. der l. R.k. — *Archiv. f. klin. chir.,* t. LXXXI, p. 263, 1906.

Bockenheimer. — Die cysten der langen Rohrenknochen und die Ostitis Fibrosa. — *Archiv. f. klin. Chir.,* t. LXXXI 1906.

Von Brunn. — Spontanfrakture als Frühsymptom der Ostitis fibrosa. — *Beit. z. klin. Chir.,* t. L, p. 70, 1906.

Frangenheim. — Ueber kalluscysten. — *Deut. zeit. f. Chir.,* t. LXXXIII et XC, 1906 et 1907.

Katholicky. — Ostitis fibrosa. — *Wiener kl. Woch.,* n° 47, 1906.

Wilken. — Zur Frage der knochencysten. — *Diss. Freiberg,* 1906.

Tcherniakowsky. — Ueber eine ungewohnliche Form multiplen knochencysten. — *Dissertat., Bâle,* 1906.

Abbee. — Radiog. des fract. de l'hum. simulant des tumeurs malignes. — *Soc. des praticiens de New-York,* 6 avril 1906.

Müller. — Bone cyst. — *Unniv. of. Pensylv. Med. Bull.,* t. XIX, p. 173, 1906.

Kummer. — Nature et origine des kystes osseux. — *Rev. Chir.,* p. 806, 1906.

D'Arcis. — Etude sur les kystes des os longs. — *Arch. int. de Chir.* et *Thèse genèse,* 1906.

Von Haberer. — Kystes osseux multiples. — *Soc. imp. des méd. de Vienne*, 25 janvier 1907.

Gottstein. — Genuine knochencysten. — *Jahresb. der schles. Gesell. f. vaterl. kultur*, 1907.

Braun. — Ueber cysten in den langen Rohrenknochen. — *Beit. z. klin. Chir.*, t. 52, p. 476, 1907.

Pfeiffer. — Ueber die Ostitis fibrosa und die Genese und Therapie der knochencysten. — *Beit. z. klin. Chir.*, t. 52, p. 473, 1907.

Tietze. — Ueber knochencysten. — Id., p. 495.

Rumpel. — Kystes des os. — *Soc. de Médecine Berlinoise*, 17 juil. 1907.

Gaugele. — Zur Frage des knochencysten und der Ostitis Fibrosa von Recklinghausen. — *Archiv. f. kl. Chir.*, t. LXXXII, 1907.

Jones et Morgan. — On benign cyst of long bones. — *Archiv. Rœnt. Ray*, avril et mai 1907.

Frœlich. — *Revue Médicale de l'Est*, 1907.

Chrétien. — Kyste du tibia à contenu cartilagineux. — *Poitou Médical*, t. 16, p. 31, 1907.

Valton. — *The Lancet*, p. 155, 18 janv. 1908.

Bloodgood. — Bone cysts. — *Journal of the Am. med. Associat.*, t. L, p. 325, 1908.

Wollenberg. — Zur Behandlung der knochencysten. — *Deut. Runds, Berlin*, t. 2, p. 773, 1908.

Rumpel. — Ueber geschwülste und entzündl Erkrank der knochen in Rontgenbild. — *Forts. a. d. Geb. der Rontygenst*, t. XVI, 1908.

Von Haberer. — Zur Frage der knochencysten und der Ostitis fibrosa. — *Archiv. f. kl. Chir.*, t. 85, p. 873, 1908.

Bockenheimer. — Ueber die diffuse hyperostose d. Shadel u. ges. knochen. — *Arch. f. kl. Chir.*, t. 85, p. 511, 1908.

Anschütz. — Knochencyste des linken Humerus. — *Münch. Med. Woch*, 11 août 1908.

Kaposi. — Zwei Fall von knochencysten. — *Jahresb. d. schles. gesel. f. vaterl. kult. u. allg. Zeut. Zeit.*, 18 déc. 1908, und *Berliner kl. Woch*, p. 82, 11 janv. 1909.

Tietze id. **Gottstein** id.

Milner. — Histor. und krist. ueber knochencyst., chond. u.s.w. — *Deut. Zeit f. Chir.*, t. XCIII, p. 238, 1908.

Von Hacker. — Solitare knochencysten. — *Wien. klin Woch*,, 1908.

Mauclaire. — Kystes des os. — *In Traité Chir. Le Dentu et Delbet*, t. V, p. 313, 1908.

Forgues. — *Traité de Path. ext.*, t. I, p. 839 et 842, 1908.

Decken. — Zur kasuistik der knochencyst bei Ostitis fibrosa. — *Dissert. Giessen*, 1909.

Almerini. — Zur Deutung der Umschrieb jugend form der Tumor. bild. Ostitis fibrosa. — *Zeit, fur, krebsforschung*, t. VII, p. 389, 1909.

Konjetzny. — Zur path. Anat. der Ostitis fibrosa. — *Münch. med. Woch*, n° 40, 1909.

Channing C. Simmons. — Trois cas de kystes des os longs. — *Boston med. and. Surg. Journ.*, t. CLXI, n° 12, p. 312, 1909.

Schmidt. — Etude sur les kystes des os longs. — *Chirourgia*, t. XXVI, p. 370, oct. 1909.

Grigorieff. — Un cas de kyste osseux solitaire. — *Chirourgia*, t. XXVI, p. 365, oct. 1909.

Beck C. — Fracture of path. bones and their treat. — *Surg. gyn. and Obst.*, juin 1910.

Pfalher. — Disease of bones and differ. by means of X rays. — *Amer Journ. of Surg.*, déc. 1910.

Corson. — Ray study of bone atrophy. — *Annals of. Surg.*, mars 1910.

Pirie. — Disease of bones by X Rays. — *Edinburg. med. Journal*, mai 1910.

Hugh Lett et Turnburn. — A case of benign cyst of the humerus. — *The Lancet*, t. CLXXIX, 22 oct. 1910.

Lediard. — Benign cyst of tibia.— *Proceed. of the Ray. Soc. Med. London* (*Clin. sect.*), p. 132, 1910-1911.

Elmslie. — Fract. of humerus at the site of an innocent cyst.— *Proceed. of the Royal Soc. Med. London*, juin 1910.

Lewis. — Kystes osseux. — *South. Calif. Pract*, avril 1910.

V. Recklinghausen. — Untersuch. üb. Rachitis und Osteom. — *G. Fisher, Iéna*, 1910.

Von Haberer. — Zur Frage der knochencysten zugleish. Beit. zur freien knochentranspl. — *Arch. f. kl. Chir.*, t. 93, 1910.

Studeny. — Zur kasuistik der knochencysten. — *Arch. f. klin. Chir.*, t. 92, 1910.

Roepke. — Die solitaren kysten der langen Rohrenknochen. — *Arch. f. klin. Chir.*, t. 92, p. 126, 1910.

Konjetzny. — Sur les ostéites fibreuses formant tumeur. — *Beit. z klin. Chir.*, t. LXVIII, fasc. 3, p. 811, 1910.

Gehring. — Ueber cysten der langen Rohrenknochen. — *Diss., Iéna*, 1910.

Ritter. — *Société des Chirurg. de Breslau*, 1910.

Silver. — The so-called benign cysts of the bones. — *Am. Journ. of Orthop. Surg.*, p. 563, 1911-12.

Kohts. — Fracture spontanée du fémur par kyste osseux. — *Freie Vereinig des chir. Berlin,* 13 févr. 1911.

Fleishauer. — *Deutsche Zeit. f. Chir.,* 1911.

Wollenberg. — Knochencysten der Naviculare Carpi. — *Berl. klin. Woch,* 3 avril 1911.

Hartmann. — Contribution à l'étude de l'ostéite fibreuse déf. — *Beit zur klin. Chir.,* t. LXXIII, fasc. III, p. 267, juil. 1911.

Joachimsthal. — Ostéite fibreuse. — *X Congrès allem. d'Orthop., Berlin,* 17 et 18 août 1911.

Wollenberg

Schultze
Id.

Brandes
Id. Compte rendu par *Froelich in*

Revue d'Orthopédie, t. 2, p. 381, 1911.

Tietze. — Die knochencysten. — *Ergeb. d. Chir. und. Orth.,* t. II, p. 32, 1911.

Reklan. — Cystenbildung in langen Rohrenknochen. — *Münch. med. Woch,* n° 16, 1911.

Brade. — Kasuist, beit. z. knochencysten. — *Münch. Med. Woch.,* n° 27, p. 1454, 1911.

Frangenheim. — Ostéite fibreuse chez l'enfant. — *Beit zur klin. Chir.,* t. LXXVI, p. 227, nov. 1911.

Fujï. — Ein Beit z. kenntnis der Ostitis Fibrosa. — *Deut. Zeit. f. Chir.,* 1911.

Mauclaire et Burnier. — Kystes solitaires des os et Ostéite fibreuse. — *Archives générales de Chirurgie,* t. V, 25 août 1911.

Mario Ponzio. — Sur un cas de kyste osseux. — *Archivi d'Orthopedia,* t. XXIX, p. 293, 1912.

Elmslie. — Fibrous and fibrocystic osteitis. — *Brit. med. Journ.,* t. II, p. 1367, 1912.

Stumpf. — Ueber die isoliert anftretende cystiche und cystischfibrose. — *Deut. Zeit. f. Chir.,* t. CXIV, fasc. 5 et 6, p. 417, 1912.

Jenckel. — Kystes des os et ostéite fibreuse. — *Réunion des chirurg. all. du Nord-Ouest* (Altona), 20 janv. 1912.

Burchard. — Zur diagnose der Chondromatosen fibrosen, cystica degeneration der knochen. — *Forts. a. d. Geb. d. Routg.,* t. XIX, p. 113, 1912.

Drehmann. — Fracture dans un cas de kyste osseux. — — *Soc. de Chir. de Breslau,* 12 févr. 1912.

Boit. — Ueber leontiasis ossea und ostitis fibrosa. — *Archiv. f. klin. Chir.,* t. XCVII, p. 515, 14 mars 1912.

Fujï. — Ein Beit z. kenntnis der Ostitis fibrosa mit ausgedehnter cysten, bildung. — *Deut. Zeit. f. Chir.,* t. CXIV, p. 25, 1912.

Felten et Stolzenberg. — Traumatishe solitare knochencyste. — *Zeit. f. Ortop. Chir.,* t. 30, p. 430, 1912.

Saxinger. — Ueber knochencysten. — *Beit. z. klin. chir.,* t. 79, p. 219, 1912.

Koulebiakine. — Sur les kystes des os longs. — *Chirourgia, t. XXXI,* n° 182, p. 215, fév. 1912.

Westphalen. — Ein Beit. z. Path. der knochencysten. — *Saint-Petersb. Med. Wochens,* t. 9, p. 141, 1912.

Leccène et Lenormant. — Kystes solitaires non parasitaires des os longs. — *Journal de Chirurgie,* t. 8, p. 605, juin 1912.

Broca. — Fractures path. de l'extr. supér. de l'humerus

chez de jeunes sujets. — *B. et M. Soc. de Chir. Paris*, p. 883 et 916, 19 juin 1912.

Mauclaire. — A propos des ostéites vacuolaires métatraumatiques. — *B. et M. Soc. Chir. Paris*, p. 914, 26 juin 1912.

Bérard. — Troubles trophiques osseux post traumatiques. — *Lyon Chirurgical*, p. 343, 27 juin 1912.

Canaguier. — Des kystes simples des os. — *Archives provinciales de chirurgie*, t. XXI, p. 585, oct. 1912.

Preiser. — Eine typische Postraumat., und zur spontan fraktur furhende Ostitis fibrosa der naviculare Carpi. — *Forts. auf d. Geb. der Rontgenstrahlen*, t. XX, 1913.

Krogius. — Sur l'ostéite fibreuse du frontal et des os voisins. — *Finska Lakaresallskapet handlingar*, t. LV, p. 291, sept. 1913.

Frangenhein. — Ostéite fibreuse kystique du crâne. — *Beit. z. kl. chirurgie*, t. XC, fasc. 1, p. 117, février 1913.

Prats. — Tumeur kystique de la tête du fémur. — *Revista de los hospitales*, t. VI, p. 3, janv. 1913.

Küttner. — Kystes des os. — *Soc. des chir. de Breslau*, 21 juillet 1913.

Axhausen. — Sur une affection rare de l'extrémité supérieure du fémur. — *Berliner kl. Woch*, t. L, p. 2028, 3 nov. 1913.

Bergmann. — Zur kasuistik der cysten in den langen Rohrenknochen. — *Deut. Zeit. f. chir.*, t. XXIV, p. 1, 1913.

Bischoff. — Ueber eine seltend Art von knockencysten. — *Deut. Milit. Aezt. Zeit*, t. 42, p. 27, 1913.

Degenhard. — Kasuistischer B., zur klinik des solitaren knockencysten. — *Diss. Wurzburg*, 1913.

Hoffman. — Beit zur klinik knochencysten. — *Diss. Freiburg*, 1913.

Pans. — Bone cysts, ostitis fibrosa. — *Norsk May f. Laegevidensk*, t. 9, p. 634, 1913.

Burnham. — Fracture spontanée et kystes des os. — *Interstate Med. Journ.*, t. XX, p. 1024, nov. 1913.

Percy. — Osteitis fibrosa cystica. — Report of case. — *Surg. gyn. and obst.*, t. XVII, p. 536, 1913.

Skillern. — Ostéite fibreuse d'origine syphilitique. — *Amer. Journ. of the Medical Sciences*, t. CXLVI, p. 531, 1913.

Murphy. — Ostéitis fibrosa cystica of the upper end of the femur. — *Surg. clin. Chicago*, t. II, p. 783, 1913.

Mutschler. — Deux cas de kystes des os. — *Med. and Surg. Reports of the Episcopal Hospital Philadelphie*, t. 1, p. 284, 1913.

Ashurst. — Kyste osseux de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *Med and surg. reports of the Ep. Hosp. Phila.*, t. 1, p. 290, 1913.

Feiberg. — Some diagnostic features of certain intra-osseous lesions osteitis fibrosa, bone cysts, etc. — *Lancet clin.* t. CIX, p. 504, 1913.

Mutel. — Kystes essentiels des os et cals soufflés. — *Revue d'Orthopédie*, p. 423 et 545, sept. et nov. 1913.

Duteil. — Etude sur les kystes simples des os. — *Thèse, Paris*, 1913.

Mouchet et Maux-Saint-Marc. — Sur les formes anormales de l'hérédo-syphilis tardive des os longs. — *Bull et Mém. Soc. de Chir.*, 23 avril 1913 et 22 oct. 1913, p. 1347 (*Rapport de Lenormant*), id. *Revue d'Orthop.*, t. 5, page 37, janv. 1914.

Cones. — Case of bone cyst. of calcis. — *Boston Med and Surg. J.* n° 16, p. 601, avril 1914.

Landon. — Osteitis fibrosa cystica. — *Ann. of Surg. Philad.*, t. IX, p. 570 et 661, nov. 1914.

Schmith. — Ostitis fibrosa cystica. — *Wisconsin Méd Journ. Milwaukee*, t. XIII, p. 91, 1914.

Davies. — Osteitis fibrosa cystica. — *Proceed. Roy. Soc. Med. London*, t. VIII, p. 34 (*clin. sect.*), 1914-15.

Boyd. — A case of fibrocystic diseases of the femur. — *Proced. Roy. Soc. Med. London*, t. VIII, p. 3540 (*clin. sect.*) 1914-15.

Elmslie. — Fibro-cystic diseases of the bones. — *British Med. Journal*, 1914.

Rythell and Scott. — Discussion on the radiographic appearence of bone tumors benign and malignant. — *Proced. Roy. Soc. Med. London*, t. VII, p. 63, (*électrot. sect.*), 1913-14.

Frangenheim. — Die Ostitis fibrosa des Schaëls. — *Beit. z. klin. Chir.*, t. 90, p. 117, 1914.

Braman. — Ein Fall von cysticher Degeneration des skelett. — *Verh. d. deut. Gesel. f. chir.*, t. 12, p. 68, 1914.

Klar. — Ostitis fibrosa cystica. — *Munc. med. Woch*, t. 28, 1914.

Bolognese. — Ueber Pathogenese der sogennanten knochencysten. — *Deut. Zeit. f. Chir.*, t. 131, p. 382, 1914.

Kolazcek. — Ueber ostitis fibrosa. — *Beit. z. kl. Chir.*, t. 90, p. 588, 1914.

Badin. — Syphilis osseuse héréditaire tardive. — *Presse méd.*, n° 25, p. 240, 28 mars 1914.

Broca. — Kyste à myéloplaxes de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *Bull et Mém. Soc. Chir. Paris*, 14 juin 1914, et *in thèse Chomette.*

Broca. — *Traité de chirurgie infantile*, p. 598, 1914.

Chomette. — Etude clinique de certains kystes des os longs et leurs rapports avec le traumatisme. — *Thèse Paris*, 1914.

Bérard et Alamartine. — Les dystrophies osseuses. — *Revue de Chirurgie*, p. 137, 1914.

Lotsch. — Ueber generalisierte ostitis fibrosa mit tumoren und cysten. — *Archiv. f. kl. Chir.*, p. 1, 1915.

Beckmann. — Tumeurs à cell. géantes des gaînes tendineuses. — *Annals of Surg.* — Déc. 1915.

Skillern. — On benign bone cysts. — *Surg gyn, and, obst.*, t. XX, p. 571, 1915.

New. — Cystic Odontomes. — *Journ. amér. méd. Associat.*, t. XIV, p. 34, 1915.

Landon. — Osteitis fibrosa cystica. — *Tr. Philad. Acad. surg.*, t. XVII, p. 90, 1915.

Majocchi. — Su alun cysti della ossa. — *Oesp. maggior, Milano*, t. 3, p. 91, 1915.

Fowler. — Bone cyst. — *Long Island Med. Journ. Brooklyn*, t. 10, p. 511, 1916.

Leet. — Ostitis fibrosa. — *The Lancet*, t. II, p. 602, 1916.

Prince. — Tumeur à cellules géantes de calcanéum. — *Am. Journal of ort. surg.*, p. 641, nov. 1916.

Kimpton. — Kystes bénins des os et cellules géantes du sarcome. — *Am. Journ. of Orthop. Surg.*, p. 317, avril 1917.

Gannon. — Case of cyst of femur. — *Wash. méd. Ann.*, t. 17, p. 193, 1918.

Meyerding. — Cystic and fibro-cystic disease of the long bones. — *Am. J. of Orthop. Surg, Boston*, t. XVI, p. 253, 1918.

Id. Chondromes. — *Am. J. of Orthop. Surg*, p. 367, oct. 1918.

Barrie. — Fibrocystic and cystic lesions in bones. — *Am. Surg. Phila*, n° 3, p. 354, mars 1918.

Id. Hemorragic osteomyelitis and sarcoma in bones. — *Am. Journ. of Orthop. Surg.*, p. 394, nov. 1918.

Platou. — On osseous cyst and so-called giant-cell sarcoma. — *Am. Surg. Phila*, n° 3, mars 1918.

Ramey. — Report of cases of ostéitis fibrosa cystica involving shaft of right femur and right tibia. — *Texas State J. M. Fort Worth*, t. XIV, p. 16, 1918.

Lewis. — Fibrous ostitis. — *Internat. Clin. Philas.* 28, II, p. 74, 1918.

Kjaergaard. — Radiographs and autopsy specimens from a case of osteitis fibrosa. — *Hosp. Tid. Kjobenk*, t. LXI, p. 1164, 1918.

Faulds and Teacher. — A most unusual case of pathological fracture Myeloid sarcoma and cystic disease of bone. — *Glascow medical Journ.*, t. XXXIX, p. 1767, 1918.

Hulstead. — Benign bone cysty. — *Surg. gyn. and. obst.*, t. XXVI, p. 361, 1918.

Langenskiold. — Om Ostitis fibrosa. — *Finska lak sallok, handl, Helsingfors*, t. LX, p. 641, 1918.

Ringel. — Ostitis fibrosa naherzer des gesamten Skeletts. — *Deutshe med. Wosch. Leipzig*, t. XLIV, p. 367, 1918.

Jaugeas. — *Précis de radiagnostic*, 1918.

Broca. — Kyste à myéloplaxes du fémur. — *Bull et Mém. Soc. de Chir. Paris*, t. LL, p. 1775, 13 nov. 1918.

Hutinel. — Glandes endocrines et dystrophies osseuses. — *Archives des Maladies des enfants*, nov. 1918.

Polettini. — Sulle cisti ossee. — *Policlin. Roma*, t. XXVI (*Sez. Chir.*), p. 204, 1919.

De Courcy. — Osteitis fibrosa. — *J. Am. Med. Ass., Chicago*, t. LXXII, p. 1612, 1919.

Wallace. — Diagnostic of syphilis of bones and joints. — *Am. Journ. of orth. surg.*, n° 5, p. 258, mai 1919.

Hartwitz. — Mono-osteic form of Paget's disease. — *Am. J. Rœntg*, n° 7, mai 1919.

Slesinger. — Ostéite fibreuse. — *The Lancet, Londres*, t. CXCVII, n° 5018, 1er nov. 1919, et 15 nov. 1919, p. 867, n° 5020.

Moll. — Ueber generalisierte und zirkuenskripte ostitis fibrosa mit tumoren und cysten. — *Beit z. klin. Chir., Tubing*, t. CXVIII, p. 433, 1919.

Rohde. — Knochencysten. — *Berl. klin. Woch.*, n° 50, p. 1184, 1919.

Martin. — Ein Fall von generalisierter ostitis fibrosa. — *Berl. klin. Woch.*, t. LVI, p. 355, 1919.
Et *Deutshe med. Woch., Leipzig*, t. XLV, p. 423, 1919.

Haberer. — Zur Frage der knochencysten. — *Arch. f. Orthop. u. unfallchir. Wiesb.*, t. XVII, p. 1, 1919.

Pommer. — Zur kenntnis der progressiven Hamatom und Phlegmasiever anderungen der Rohrenknochen auf Grund der mikroskopishen Befunde, etc. — *Archiv. f. Orth. Wiesb.*, t. XVII, p. 17, 1919.

Wehner. — Klinisher Beitrag zur generalisierten Ostitis fibrosa mit multipler knochenbildung. — *Fortsch, a. d. Geb. d. Rontg. Hamb.*, p. 140, 1919-20.

Key. — Fall von Ostitis fibrosa femoris behandert mit resection. — *Acta Chirurgica Scandinavia*, p. 267, 1919.

Strom. — A contribution to Rœntgen Diagnostic in Ostéitis fibrosa and affections of the bone system with similar Rœntgen appearance. — *Acta chir. Scandin, Stockholm*, t. LIII, p. 175, 1920.

Langenskiold. — Ueber Ostitis fibrosa. — *Acta Chir. Scand. Stockholm*, t. LIII, p. 1, 1920-21.

Parola et Celada. — Quattro radiologica delle vere cisti

ossee solitarie. — *Radiol. med., Milano,* t. VII, p. 83, avril 1920.

Ponzio (M.). — Un caso di osteite fibrosa di von Recklinghausen. — *Rif. med. Napoli,* t. XXXVI, p. 193, 1920. Et *Radiol med., Milano,* t. VII, p. 112, 1920.

Mambrini (D). — Kystes solitaires du tibia. — *Archiv. ital. di Chir. (Bologne),* t. II, n° 5, 20 déc. 1920.

Jugling. — Ostitis tuberculosa multiplex cystica (eine eigenartige Form der knochentuberkulose). — *Forts. a. d. Geb. d. Rontg. Hamburg,* t. XXVII, p. 1919.

Mühsam. — Vorstellung einer Kranken mit sehr grosser knochencyste des Unterkiefers. — *Berl. med. Gesells,* 12 mai 1920, et *Berl. klin.. Woch,* n° 22, 1920.

Mosenthal. — Zur differential diagnose der knochencysten um Rontgenblid. — *Berl. klin. Woch,* t. LVII, p. 837, 1920.

Beust. — Ostitis fibrosa und knochencyste bei angeborener Unterschenkelfraktur. — *Deut. Z f. Chir., Leipzig,* n° 16, p. 60, 1920.

Stierlin. — Ostéite fibreuse avec fracture intra-intérine. — *Deut, zeit. f. Chir.,* t. CXXX, 1920.

Fowler. — Bone cysts. — *Med. Times, N.-York,* t. XLVIII, p. 129, 1920.

Montgomery. — Bone cysts. — *Surg. clin. Chicago,* t. IV, p. 1287, 1920.

Meyerding. — Chondroms. — *Am. J. of Orth. Surg.* — Févr. 1920.

Colt. — Bone tumors, benign bone cysts and ostéitis fibrosa X. Ray, gross and microscopic features. — *South. med. Journ. Birmingham,* t. XIII, p. 888, 1920.

Greig. — Osteitis fibrosa. — *Edinburgh. M. J.,* t. XXIV, n° 5, p. 324, 1920.

Lake and Schuster. — A case of osteitis fibrosa. — *Lancet, Londres,* p. 546, n° 5036, 6 mars 1920.

Bloodghood — Bone tumors benign and malignant. — *Am. J. of. surg. sept.* 1920.

Bloodghood. — Bone tumors chondroma, myxoma giant. cells, etc. — *Journ. of. orthop. surg.* nov. 1920, p. 597.

Loubier. — Kyste osseux chez un accidenté du travail. — *Bull. Soc. franç. d'élect.,* juil.-sep. 1920, p. 149.

Ménagé. — Maladie osseuse polykystique intéressant l'humérus et l'omoplate de la même épaule. — *Bull. et Mém. de la Soc. Rodiol. méd. de France,* n° 73, p. 155, nov. 1920.

Lapointe et Charlamae. — Ostéite fibreuse kystique de l'extrémité supérieure de l'humérus. Fracture spontanée. — *Bull. de la Soc. Anat. de Paris,* p. 155, mars 1920, et *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris,* p. 305 et 401, fév. et mars 1920.

Mouchet. — Ostéite fibreuse et syphilis héréditaire. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir., Paris,* p. 1485, 15 déc. 1920.

Chavannaz et Sabrazès. — Sur un kyste du tibia. — *Bull. et Mém. Soc. Chir., Paris,* p. 808, mars 1920, et *Thèse Bordes.*

Bordes. — Contribution à l'étude du kyste simple des os. *Thèse, Bordeaux,* 1920.

Dreifuss. — Ueber die traumatishe Entstehung von knochencysten. — *Fortsch. auf. d. Geb. d. Rontg. Hamb.,* t. XXVII, p. 158, juin 1921.

Florken. — Ein Beit zur ostitis fibrosa cystica generalisierta (von Recklingh.) mit besonderer Berucksichtigung des chirurgish-therapeutischen Verhaltens. — *Med. klin. Berl.,* t. XVII, p. 1171, 1921.

Schuster. — Zur Pathogenese der knochencysten. — *Beit. z. klin. chir., Tubingen,* t. CXXIIII, p. 191, 1921.

Wieland. — Ueber Osteo-dysplasica cystica congenita. — *Monats. f. kindersh., Berlin*, t. XXII, p 356, 1921-22.

Bryan G. — A case of ostéitis fibrosa treated by resection of four inches of humerus and insertion of boiled beef. bone graft. — *Lancet, Lond.*, p. 1929, 1921.

Painter. — Osteitis fibrosa. — *Boston Med. and Surg. Journ.* t. CLXXXV, p. 677, 1921.

Phemyker. — Studies in reduction of bone density. — *Amer. Journ. of. Rœntg.*, juil. 1921.

Barrie. — Hemoragic osteomyelitis, giant-cells sarcoma giant cell-tumors. — *Am. J. Surg., New-York*, t. XXXV, p. 253, 1921.

Borsini. — Contribution à l'étude des affections chirurgicales ; Kystes des os. — *Tumori*, anno VII, fasc. III, 1921.

Alberti. — *La Radiologia Medica*, 1921.

Berger. — Contribution à l'étude des kystes osseux essentiels. — *Schweiz. Rundschau, f. medizin*, t. XXI, n° 8, p. 85, Fév. 1921.

Bircher. — Les kystes des os. — *Schweiz. Rund. f. Med.*, p. 597, mars 1921.

Montant. — Etude sur les kystes simples des os longs. — *Schweiz. Rund. f. Mediz.*, t. XXI, n° 9, p. 97, 1921.

De Castro-Freire. — Ostéite fibreuse déformante. — *Archives de méd. des enfants, Paris*, t. 24, p. 289, mai 1921.

Proust et Darbois. — Tumeurs multiples à myéloplaxes du type de la maladie de Recklinghausen. — *Bull. soc. radiol. méd. de France*, n° 81, p. 141, juillet 1921.

Delahaye. — Ostéite fibreuse kystique localisée des os longs. — *Gazette des Hôpitaux*, n° 71, p. 1125, 10 septembre 1921.

Laquerrière. — Image osseuse lacunaire. — *Bull. off. de la Soc. Franç. d'Elect. et Radiol.*, p. 25, déc. 1921.

Lombard. — Un cas de cal soufflé de l'humérus. — *Bull. et Mém. Soc. Anat.* p. 369, 9 juillet 1921.

Lecène et Mouchet. — Un cas d'ostéite fibreuse kystique de l'extrémité supér. de l'humérus parvenue à un degré extrême de destruction. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris,* t. XLVII, p. 801, 1er juin 1921.

Launay. — B. et M. Soc. Chir. Paris, p. 806, 1921.

Mouchet. — Ostéite fibreuse kystique en voie de réparation spontanée. — *B. et M. Soc. Chir. Paris,* p. 970, 1921.

Le Gac. — Contribution à l'étude des kystes osseux essentiels. — *Thèse, Paris,* 1921.

Sorrel. — Oséite kystique multiloculaire de l'ext. inf. de l'humérus. — *B. et Mém. Soc. Chir. Paris,* p. 1366, 14 décembre 1921.

Grégoire et Carrière. — Circulation artérielle intra-osseuse du fémur et du tibia. — *C. R. Assoc. Anatom.,* p. 179-185, 1921.

Baccarini. — Un cas de kyste osseux. — *Archiv. ital. di Chir. Bologne,* t. V, fasc. 3, mai 1922.

Weglan. — Sur les néoformations osseuses d'origine traumatique, myosite ossifiante et kyste osseux. — *Bruns's Beit. z. klin. Chir. Tubingen,* t. CXXVI, fasc. 23, 1922.

Bettmann. — Ostéite fibreuse du calcanéum comme cause de la douleur calcanéenne typique. — *Zeit. f. Orthop. Chir, (Stuttgart),* t. XLII, fasc. V, 8 avril 1922.

Sauer. — Osteitis fibrosa. — *Deut. Zeit. f. Chir. Leipz.,* t. CLXX, fasc. 1-4, avril 1922.

Young et Cooperman. — Von Recklinghausen's disease or osteitis fibrosa. — *Ann. Surg. Phila,* t. LXXV, p.171, 1922.

Morton. — Osteitis fibrosa-cystica. — *Arch. Surg. Chicago,* t. IV, n° 3, mai 1922.

Newton Turkus. — Kystomes et fibro-kystomes des os. — *New-York Medical Journal*, t. CXV, n° 3, p. 140, 1922.

Heath. — Maladie fibro-kystique de l'humérus. — *Proceed. of the Soc. of. Med. London*, t. XV ,p. 7, 1922.

Jaubert de Baujeu. — Kyste osseux multiloculaire du tibia. — *Revue tunisienne des sciences médicales*, XVI[e] année, n° 6, p. 248, juin 1922.

Yvernault. — Kyste osseux multiloculaire du tibia. — *Journ. de Radiol. et d'Elect., Paris*, t. VI, n° 6, p. 281, juin 1922.

Curtillet et Tillier. — Ostéite fibreuse kystique de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, p. 287, 12 février 1922.

Mouchet et Le Gac. — Ostéite fibr. kyst. Récidive de fracture au bout d'un an. — *B. et M. Soc. Chir. Paris*, p. 724, 17 mai 1922.

Tillier. — Ostéite kystique de l'extrémité inférieure de l'humérus d'origine hérédo-syphilitique. — *B. et M. Soc. Chir. Paris*, p. 732, 24 mai 1922.

Rouvillois. — Ostéite kystique du tibia droit. Evidemment osseux, greffe sous périostique complémentaire. Résultat éloigné. — *B. et M. Soc. Chir. Paris*, p. 1252, 22 nov. 1922.

Sencert, Allenbach et Simon. — Deux cas de kystes ou pseudo-kystes du tibia.— *B. et M. Soc. Chir. Paris*, p. 1394, 13 décembre 1922.

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

Introduction 9

PREMIÈRE PARTIE

Historique 12

DEUXIÈME PARTIE

Etat actuel de la question 54

Etiologie 55

Anatomie pathologique 56

Pathogénie 64

Etude clinique. Symptomatologie 68

Diagnostic 72

Traitement 76

TROISIÈME PARTIE

Recherches personnelles. — Matériel d'étude 79

Observations 80

Considérations générales et conclusions 106

Bibliographie 114